FACULTE de MEDECINE de CAEN

Année 1972

N° 87

THESE

Pour le

DOCTORAT en MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

ENCEPHALOGRAPHIE GAZEUSE FRACTIONNEE ET ANESTHESIE GENERALE. INTERET DU 4_ HYPROXYBUTYRATE DE SODIUM

par

M. Jean COUEC

nè le 9 Octobre 1943 a CARHAIX (29)

Présentée et Soutenue Publiquement le: 20 DEC. 1972

President: M. le Professeur SAVINI

A . C . E . M . C . Editeur

Reproduction du sceau original de la Faculté de Médecine de CAEN, fondée en 1438

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Par délibération en date du 29 Mars 1969, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation, ni improbation.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41550818_0012

FACULTE DE MEDECINE DE CAEN

-:-

PROFESSEURS

MM.	N...	Clinique obstétricale
	FOUCAULT	Pathologie expérimentale
	GUIBE	Clinique chirurgicale A
	GUIHARD	Pédiatrie
	LACROIX	Clinique et pathologie chirurgicales B
	LEMAIRE	Physiologie
	LEMENAGER	Séméïologie
	LHIRONDEL	Clinique médicale infantile
	OLIVIER	Clinique médicale B
	PHELINE	Anatomie
	N...	Clinique médicale A
	POULAIN	Médecine opératoire
	SAVINI	Pharmacologie
	VALLA	Médecine générale et thérapeutique
	VILLEY	Clinique médicale C

PROFESSEURS SANS CHAIRE

MM.	BRION	Psychiâtrie
	FABRE	Physiologie
	IZARD	Histologie et embryologie
	MOREL	Bactériologie, virologie
	MORIN	Neurologie
	POILPRE	Psychiâtrie

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

MM.	BAZIN	Thérapeutique, réanimation médicale
	BEUVE-MERY	Médecine interne
	DAVERNE	Electro-radiologie
	DESCHAMPS	Dermatologie
	DROSDOWSKY	Biochimie médicale
	EVRARD	Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire
	FERNANDEZ	Physique médicale
	GAUBERTI	Médecine préventive et santé publique, hygièn
	GIGNOUX	Chirurgie générale
	LECHEVALIER	Neurologie
	LEVY	Gynécologie et obstétrique
	LOYAU	Rhumatologie
	MOULIN	Pharmacologie
	QUESNEL	Anesthésiologie
	ROUSSELOT	Anatomie pathologique
	THERET	Histologie et embryologie
	THOMAS	Immunologie, hématologie
	VENEZIA	Pédiatrie
	ABBATUCCI	Radiologie 'Maître de conférences associé)

-:-:-:-:-:-

A ma Femme,

A mon Fils,

A la mémoire de ma Mère,

A mon Père,

que je remercie pour tous
les sacrifices qu'ils ont
consentis pour moi.

A ma Famille,

A mes Beaux-parents,

A mon Beau-frère,
Le Docteur J. BAZIERE,

mon aîné, qui a toujours su me faire profiter de son expérience.

A Monsieur le Professeur E. SAVINI

qui m'a fait l'honneur de bien vouloir présider cette thèse.

Aux Professeurs,

DAVERNE,

DENIZET,

QUESNEL

qui ont bien voulu être membres du jury.

A Monsieur le Professeur P. VIARS

qui m'a accueilli au sein de son Département d'Anesthésiologie et a bien voulu, pour cette thèse, m'éclairer de ses conseils.

A Madame le Docteur T. GAVEAU

qui a su guider mes premiers pas en Anesthésiologie et don les enseignements resteront toujours gravés dans mon esprit,

qui n'a pas ménagé sa peine afin de me permettre de mener à bien ce travail.

Avec toute ma gratitude et ma reconnaissance.

Aux Docteurs

M.J. BETHEUIL,

J. SEEBACHER

que je remercie bien sincèrement pour l'aide précieuse qu'ils m'ont apporté dans ce travail.

A Monsieur le Professeur J. METZGER

qui m'a permis d'effectuer ce
travail dans son Service de
Neuroradiologie, dont le renc
n'est plus à faire.

Au Docteur A. HELIAS

qui n'a jamais refusé de m'ai
der.

A toute l'équipe du Service
de Neuroradiologie de LA PITIE.

A mes Camarades de stage,

AUGRIS,

COHEN,

LALO

qui m'ont aidé à prendre les observations.

A mes Maîtres d'Externat du C.H.U. de CAEN.

P L A N

-:-:-:-:-:-:-:-:-:-

INTRODUCTION.

1ère partie : L'ENCEPHALOGRAPHIE GAZEUSE FRACTIONNEE EN DEHORS DE L'ANESTHESIE GENERALE.

A - Historique.

B - Description succincte de la technique radiologique

C - Etude des manifestations secondaires propres à l'encéphalographie gazeuse fractionnée.

I) Classification et diagnostic.

I- Manifestations dites mineures

2- Manifestations sévères

3- Manifestations redoutables.

II) Physiopathologie

I- Physiopathologie des accidents mécaniques liés à la présence de contraste gazeux au niveau des structures supérieures.

2- Physiopathologie de l'embolie gazeuse.

III) Traitement.

D - CONCLUSIONS.

2ème partie : MANIFESTATIONS SECONDAIRES OBSERVEES DANS 46 CAS D'ENCEPHALOGRAPHIE GAZEUSE FRACTIONNEE.

A - Etude des 3I malades ayant été l'objet d'une surveillance systématique.

B - Cas des malades vus pour des malaises.

C - Cas des malades dont la surveillance a été demandée avant l'examen en raison de leur état particulier.

D - Recensement des incidents et accidents survenus dans l'ensemble des cas.

E - CONCLUSIONS.

3ème partie : ENCEPHALOGRAPHIE GAZEUSE FRACTIONNEE ET ANESTHESIE GENERALE.

CHAPITRE I : LES PROBLEMES THEORIQUES PROPRES A L'EXAMEN :

A - Etude des buts recherchés.

I) Rendre l'examen indolore.

II) Ne pas apporter de facteurs d'aggravation.

III) Et même être un élément de sécurité.

IV) Réduire la symptomatologie résiduelle.

B - Règles générales à observer :

Introduction : il faut respecter 2 paramètres physiologiques essentiels :

- le débit sanguin cérébral.
- la pression intracrânienne.

Ceci a pour conséquence le respect de :

- la physiologie respiratoire.
- la physiologie cardiovasculaire.

Ce qui implique :

- le respect de la respiration spontanée.
- l'intubation trachéale obligatoire.
- la permanence de l'abord veineux.

Ces éléments nous conduisent à étudier .

I- L'incidence de l'anesthésie sur les paramètres cérébraux.

II- Les conséquences de la position assise au cours de l'examen.

III- Les incidences de l'anesthésie sur la fonction respiratoire. (ventilation spontanée ou ventilation contrôlée ?).

IV- La nécessité de l'intubation trachéale de l'abord veineux.

V- Les problèmes anesthésiques en fonction du terrain.

CHAPITRE II - RAPPEL PHARMACOLOGIQUE : AVANTAGES ET INCONVENIENTS DES PRINCIPALES SUBSTANCES PROPOSEES POUR L'ANESTHESIE.

Partant des données envisagées au chapitre précédent, nous examinons les effets désirables ou indésirables des anesthésiques proposés pour réaliser l'anesthésie lors de l'encéphalographie gazeuse.

Nous étudions successivement :

A - Le protoxyde d'azote.

B - L'halothane.

C - Le thiopental.

D - La kétamine.

E - Le 4-hydroxybutyrate de sodium.

F - L'association des analgésiques centraux aux anesthésiques généraux.

G - L'association des analgésiques centraux avec les neuroleptiques.

Au terme de cette étude, nous avons été amenés à proposer une technique employant des substances médicamenteuses les plus aptes à respecter les règles que nous avons énumérées plus haut.

CHAPITRE III - ETUDE DE I27 ENCEPHALOGRAPHIES GAZEUSES FRACTIONNEES PRATIQUEES SOUS ANESTHESIE GENERALE.

A - Introduction.

B - Matériel.

I) Répartition selon le sexe.

II) Répartition selon l'âge.

III) Diagnostic.

IV) Etude des tares préexistantes.

V) Etude des traitements médicamenteux en cours, ou antérieurs.

VI) Conclusions.

C - Durée de l'examen.

D - Technique anesthésique.

I) Généralités.

II) La technique elle-même.

I- La prémédication.

2- La description de la technique.

a) L'induction

b) L'intubation

c) Le circuit anesthésique

d) L'entretien de l'anesthésie

e) Le réveil et l'extubation.

E - La surveillance est particulièrement importante.

I) Surveillance technique

- de la sonde d'intubation

- de l'abord veineux
- nécessité d'avoir sous la main un matériel d'aspiration en parfait état de marche.

II) Fonction respiratoire.

III) Fonction circulatoire.

IV) Quantité d'air injecté.

V) Signes neurologiques.

VI) Accidents et incidents divers.

VII) Surveillance lors du réveil.

VIII) Conclusions.

F - Résultats.

I) Confort du malade.

II) Confort du radiologue.

III) Durée de l'examen sous anesthésie.

IV) Modifications cardiovasculaires

I- Modification de la tension artérielle.

2- Modifications du pouls.

V) Modifications respiratoires

I- Les apnées

2- Les irrégularités respiratoires

3- La toux pendant l'examen

4- La dépression respiratoire au réveil

5- Les troubles ventilatoires divers.

VI) Modifications pupillaires.

VII) Vomissements.

VIII) Sueurs pendant l'examen.

IX) Hypersécrétion salivaire.

X) Accidents d'intubation.

XI) Perte de l'abord veineux.

XII) Mouvements anormaux à l'induction.

XIII) Inductions difficiles.

XIV) Qualité du réveil.

G - Discussion des résultats et comparaison avec la série pratiquée en dehors de l'anesthésie générale.

I) Le confort est assuré pour le malade.

II) L'examen sous anesthésie générale procure également un confort pour le radiologue.

III) L'examen, hormis le temps nécessaire à l'induction, n'est pas plus long sous anesthésie générale.

IV) Modifications cardio-vasculaires

I- les variations tensionnelles.

2- les variations du pouls.

3- par rapport aux cas observés en dehors de l'anesthésie générale

- la courbe tensionnelle n'a pas la même allure
- les variations du pouls sont différentes
- en fait, la stabilité cardiovasculaire est de règle sous anesthésie générale.

V) Modifications respiratoires

I- sous anesthésie générale

2- en dehors de l'anesthésie générale

3- en conclusion, les modifications respiratoires sont un élément précieux de surveillance. Mais l'anesthésie se doit de maintenir une ventilation spontanée.

VI) Modifications pupillaires

I- rôle de l'hypertension intracrânienne pré-existante.

2- discussion sur le rôle de l'Halothane.

VII) Les vomissements.

I- sous anesthésie générale

2- en dehors de l'anesthésie générale

3- en conclusion, les vomissements sont moins fréquents sous anesthésie générale.

VIII) Les sueurs pendant l'examen.

I- sous anesthésie générale

2- en dehors de l'anesthésie générale

3- en conclusion, les sueurs sont moins fréquentes et moins abondantes sous anesthésie générale.

IX) Les incidents et accidents d'intubation.

X) La perte de l'abord veineux.

XI) Les problèmes concernant l'induction

I- les mouvements anormaux à l'induction

2- les inductions difficiles.

H - Conclusions sur les manifestations secondaires observées dans la série de malades ayant subi l'examen sous anesthésie générale et comparaison avec les cas ayant subi l'examen en dehors de l'anesthésie générale.

CHAPITRE IV - COMPARAISON DE 2 METHODES D'ANESTHESIE ET COMPARAISON AVEC LA SERIE SOUS ANESTHESIE GENERALE

A - Comparaison des deux techniques.

I) Technique utilisée.

II) Consommation des drogues.

III) Résultats obtenus.

1- Variations de la tension artérielle.

2- Variations du pouls.

3- Complications attribuables à l'hypertension intracrânienne.

- vomissements,
- modifications pupillaires,
- sueurs pendant l'examen.

4- Complications attribuables à l'anesthésie générale

- induction difficile,
- mouvements cloniques à l'induction,
- apnée pendant l'examen,
- toux pendant l'examen,
- rythme de CHEYNE-STOKES.

B - Discussion et comparaison avec les malades ayant subi l'examen en dehors de l'anesthésie générale.

I) En ce qui concerne la conduite de l'anesthésie

1- l'induction,

2- l'intubation,

3- l'entretien de l'anesthésie

4- le réveil.

II) En ce qui concerne les complications observées

1- les variations cardio-vasculaires,

2- les modifications respiratoires,

3- les accidents d'hypertension intracrânienne.

III) Par rapport à la série pratiquée sans anesthésie générale.

IV) Justification du maintien de la respiration spontanée.

C - Conclusions.

CONCLUSION GENERALE.

-:-

INTRODUCTION

Notre étude porte sur I27 observations de malades ayant subi une encéphalographie gazeuse fractionnée sous anesthésie générale.

Afin de pouvoir mieux analyser les résultats obtenus, nous rappellerons :

- les bases de l'examen radiologique, examen de contraste des citernes et ventricules cérébraux.
- les conditions dans lesquelles il est réalisé.
- les incidents signalés habituellement.

Nous analyserons les résultats obtenus au cours de 46 examens pratiqués sans anesthésie générale.

Ce rappel théorique et cette base de comparaison pratique nous permettront de mieux exposer les problèmes posés par l'anesthésie générale pour l'encéphalographie gazeuse fractionnée.

Si, actuellement, dans les services de Neuroradiologie, un grand nombre de malades bénéficient d'une anesthésie générale, il existe encore peu de publications traitant directement ce sujet.

Nous décrirons ce que nous avons fait pour résoudre les problèmes posés par l'encéphalographie gazeuse.

Au terme de l'analyse et de la comparaison des résultats obtenus dans nos diverses séries, nous exposerons les avantages les inconvénients et les limites des diverses techniques employées.

Première PARTIE

L'ENCEPHALOGRAPHIE GAZEUSE FRACTIONNEE EN DEHORS DE L'ANESTHESIE GENERALE

A - HISTORIQUE :

C'est en I9I2 que fut découverte fortuitement par LUCKETT la possibilité d'obtenir une image radiologique des ventricules cérébraux. Il s'agissait de la découverte d'une image ventriculaire à la suite d'une pneumatocèle frontale post-traumatique.

Mais c'est à DANDY que revient le mérite d'avoir eu l'idée de réaliser des radiographies des ventricules cérébraux à l'aide d'un moyen de contraste qui ne devait être ni irritant ni toxique et, de plus, devait être éliminé assez rapidement par résorbtion. C'est l'air qu'il devait retenir comme moyen de contraste en le substituant tout simplement au liquide céphalo-rachidien. Le problème étant d'être sûr dans tous les cas, d'obtenir une injection complète des espaces sous-arachnoïdiens, DANDY trouva la solution d'injecter le gaz par voie spinale, l'air passant de cette façon directement dans l'espace sous-arachnoïdien.

La substitution, volume à volume, du liquide céphalo-rachidien par l'air, "jusqu'à ce que le liquide cesse d'apparaître à l'aspiration" était très éprouvante pour le malade et ne manquait pas de devenir redoutable en cas d'hypertension intra-crânienne. De ce fait, la méthode fut rapidement abandonnée.

A l'inverse, LARUELLE en I933, réduit la quantité d'air injectée à des fractions très faibles mais qui ont alors le gros inconvénient de limiter fortement l'intérêt de la méthode

en donnant des images peu satisfaisantes pour un diagnostic précis.

LYSHOLM, en I935, adapte la technique en proposant une étude méthodique des ventricules; les incidences devenaient multiples, ainsi que les positions de la tête au cours de l'examen ce qui permettait de collecter le gaz dans les différentes régions à étudier.

Depuis, de nombreux auteurs ont contribué au perfectionnement de la méthode. Il s'agit de DAVIDOFF, DYKE, BELLONI, GARDNER, NICHOLS.

Deux noms sont à retenir :

- celui de ROBERTSON, qui en I94I publia ses travaux sur les principes de l'encéphalographie gazeuse, ses aspects normaux et pathologiques.
- celui de LINDGREN, à qui revient le mérite d'être le véritable pionnier de l'encéphalographie gazeuse fractionnée en Neurochirurgie et d'avoir nuancé les contrindications de la méthode en ne rejetant pas systématiquement les malades présentant une hypertension intracrânienne ou une stase papillaire.

Dès lors, l'encéphalographie fractionnée où les quantités d'air introduites le sont, en quantité moindre à chaque injection, mais répétées, remplace la méthode plus ancienne de l'encéphalographie totale.

Par la suite, la technique ne cesse de se perfectionner. Citons les noms de : RUGGIERO, DI-CHIRO qui adaptent à l'encéphalographie la technique de la tomographie axiale, WACKENHEIM qui complète l'étude de la fosse postérieure, METZGER, celle des citernes opto-chiasmatiques.

Actuellement, la technique radiologique est bien codifiée. Dans le service de Neuroradiologie de l'Hôpital de LA PITIE (Professeur METZGER), elle consiste à introduire de faibles quantités d'air chaque fois contrôlées par des radiographies. Le volume total d'air injecté est variable et adapté à chaque cas. Par contre, le volume du liquide céphalo-rachidien soustrait est en règle minime ne représentant que la quantité de liquide nécessaire à l'examen de laboratoire.

Le remplissage des ventricules et des espaces sous-arachnoïdiens n'est jamais complet, l'air étant collecté dans les régions à étudier par diverses positions ou manoeuvres.

Cette technique présente certains avantages, dont celui de pouvoir interrompre précocement l'examen si les premiers clichés le montrent dangereux. Enfin, le recours à la tomographie à balayage hypocycloïde permet des diagnostics très précis. Plus rarement est employée la tomographie à balayage linéaire qui donne des clichés de qualité moindre.

B - TECHNIQUE DE L'ENCEPHALOGRAPHIE FRACTIONNEE .

I - L'APPAREILLAGE

Dans le service de Neuroradiologie de LA PITIE, l'examen peut se pratiquer sur 2 types d'appareillage .

A) Dans le premier cas, il s'agit d'un siège spécialement conçu pour ce type d'examen et sur lequel le malade est fixé aux bras, aux jambes et à la tête. Le malade, qu'il soit conscient ou endormi, ne peut faire le moindre mouvement : le siège est, de plus, mobile, peut pivoter autour d'un axe horizontal permettant le changement de position ou d'incidence sans manipulations trop pénibles pour le malade. Ce dispositif peut être équipé d'un siège pour enfants. Pour les malades anesthésiés, le dossier peut basculer et le siège peut être incliné de telle sorte que l'induction puisse être pratiquée en décubitus dorsal. La qualité des images obtenues avec ce type d'appareillage se révélant moins satisfaisante pour les études tomographiques du fait de son balayage linéaire, c'est le deuxième type d'appareillage qui est le plus souvent employé.

B) Dans ce dernier cas, le dispositif en paraît plus simple. Le malade est assis pendant l'encéphalographie sur le bord d'une table d'examen; il est maintenu latéralement par deux accoudoirs.

- lorsqu'il est conscient, le maintien de la tête est assuré par simple appui frontal, alors que sous anesthésie, la tête est soutenue par un système de sangles reliées à une mentonnière. Les sangles sont de longueur variable, ce qui permet le réglage du degré de flexion de la tête.
- lorsque l'examen doit être complété par des tomographies, le malade est alors conduit, allongé ou assis, dans une pièce spéciale où se trouve un polytome à balayage hypocycloïde, les tomographies étant faites, alors, assis ou couché, selon la région à explorer.

II - TECHNIQUE

La technique de l'examen lui-même est bien codifiée. Il est utile que l'anesthésiste en connaisse bien les modalités car les temps douloureux peuvent être prévus ainsi que les risques de réveil intempestifs lors des changements de position.

I) En position assise.

La ponction lombaire est effectuée par le radiologue qui laisse couler quelques gouttes de liquide céphalo-rachidien pour vérifier que l'aiguille est bien en place.

La ligne de REID (axe passant par l'angle externe de l'orbite et le conduit auditif externe) étant à 25° au-dessous de l'horizontale, 7 ml d'air sont injectés. Le premier cliché, de profil, vérifie la position des amygdales cérébelleuses et l'absence d'engagement.

Un deuxième cliché, de profil, vérifie enfin la position du IV ventricule et de la partie postérieure du III°. 7 ml sont injectés en l'absence d'engagement. I5 à 20 ml permettent l'étude d'un système ventriculaire de taille normale.

L'étude des citernes de la fosse postérieure est pratiquée, la tête légèrement défléchie. 7 ml d'air sont réinjectés à ce moment assez rapidement, suivis de 7 autres ml, injectés après une nouvelle flexion de la tête.

Enfin, lorsqu'il est prévu de pratiquer des tomographies de la Fosse Postérieure, le transport du malade se fait en position assise dans la salle de tomographie. Dans le cas où ce sont des tomographies de la région opto-chiasmatique ou de la partie antérieure du III° ventricule qui sont exigées, I5 à 20 ml d'air supplémentaires sont progressivement injectés, tête défléchie avant de retirer l'aiguille et de coucher le malade.

2) En position allongée.

a- Le décubitus dorsal permet d'étudier, la ligne de REID étant verticale, la partie antérieure de l'espace sus-tentoriel, les cornes frontales, la partie antérieure

du III° ventricule et les citernes suprasellaires qui peuvent, d'ailleurs par la suite, susciter des tomographies de face et de profil.

b- Le procubitus permet de visualiser la partie postérieure de l'espace sustentoriel, cornes occipitales, le carrefour et la partie postérieure des ventricules latéraux.

c- L'étude des cornes temporales nécessite, au préalable, une manoeuvre spéciale. La manoeuvre de LINDGREN est complexe .

le malade étant en procubitus, le tronc et la tête maintenus en dehors de la surface de la table, par un aide, le tronc du sujet est fléchi, le vertex étant en position déclive; la tête est ensuite tournée du côté à insuffler, le malade étant ensuite remis en décubitus latéral puis dorsal.

En conclusion, l'examen peut se présenter sous deux aspects différents pour l'anesthésiste :

- pratiqué sur le dispositif immobilisant complètement le malade, l'examen paraît plus court. Par contre, la surveillance du malade est plus difficile, car il est sanglé de toutes parts.

- pratiqué (le plus fréquemment) sur le deuxième type d'appareillage, l'examen est alors beaucoup plus long que dans le cas précédent, il impose des manoeuvres parfois acrobatiques et, surtout, le transport du malade dans une salle différente et une nouvelle installation, ce qui n'est pas sans poser de problèmes.

C - MANIFESTATIONS SECONDAIRES DE L'ENCEPHALOGRAPHIE GAZEUSE FRACTIONNEE.

L'encéphalographie gazeuse représente incontestablement l'exploration neuroradiologique la plus éprouvante pour le malade.

Il existe des manifestations secondaires pénibles, telles que les céphalées et les vomissements qui peuvent se prolonger des heures après la fin des investigations.

Il en résulte que, dans les salles d'hospitalisation, l'examen a acquis une fâcheuse réputation d'inconfort. Il est parfois difficilement accepté, certains refusant même de le subir à moins qu'il ne soit pratiqué sous anesthésie générale.

Nous allons envisager ici l'ensemble des manifestations secondaires de l'encéphalographie gazeuse.

I - CLASSIFICATION ET DIAGNOSTIC

Ces manifestations secondaires présentent d'ailleurs un certain nombre de différences entre elles.

Il est classique de ranger ces accidents selon leur caractère de gravité :

- les manifestations "dites" mineures,
- les manifestations plus sévères,
- les manifestations redoutables.

I) Les manifestations "dites"mineures.

a- Au premier rang, viennent les céphalées et les vomissements qui, à eux seuls, font la mauvaise réputation de l'examen chez les malades qui l'ont subi.

- - les céphalées sont constantes. Elles peuvent être occipitales, frontales, temporales ou diffuses, elles surviennent après les premières injections d'air et évoluent tout au long de l'examen selon un mode continu

avec des paroxysmes à chaque nouvelle injection, chaque changement de position du malade et à chacune des manoeuvres pratiquées sur la tête dans le but de collecter l'air dans les régions à examiner. Elles persistent plusieurs heures, voire 24 à 48 heures après la fin de l'examen.

- - les nausées et vomissements vont de pair avec les céphalées. Ils paraissent moins fréquents que ces dernières, mais comme elles, peuvent persister des heures après l'examen, ils débutent parfois en même temps que les céphalées ou avec un temps de retard et accompagnent souvent les paroxysmes céphalalgiques.

- - céphalées et vomissements sont le lot commun de toutes les encéphalographies pratiquées chez le malade vigile. Mais il faut garder à l'esprit que pour banals qu'ils paraissent, les vomissements quand ils sont presque continus, doivent faire suspecter l'apparition d'hypertension intracrânienne.

b- D'autres manifestations paraissent très fréquentes :

- la pâleur,
- les sueurs profuses avec un malade ruisselant,
- l'hypersialorrhée,
- les baillements,
- les gémissements.

c- Enfin, un malaise général peut survenir et qui peut revêtir plusieurs aspects et, en fait, présenter plusieurs degrés de gravité.

- - il survient en général en début d'examen, déclanché parfois par la ponction lombaire, avant toute injection d'air et consiste le plus souvent en un malaise de type vagal avec pâleur, sueurs, hypersialorrhée, bradycardie, hypotension. Le même malaise est le plus souvent déclanché par les premières injections d'air alors que la ponction lombaire aura été bien supportée en elle-même. Ce type d'incident risque de revêtir un caractère certain de gravité lorsque l'épisode hypotensif se prolonge, visant au collapsus cardiovasculaire accompagné alors d'une diminution de la conscience et pouvant se compléter d'épisodes convulsifs.

- - parfois ces modifications neurovégétatives initiales se traduisent par un syndrome fait au contraire d'un faciès vultueux, de tachycardie et d'hypertension artérielle semblant traduire cette fois un hypersympathicotonie et qui se différencie bien d'un syndrome hypertension bradycardie, lui, très grave, avec troubles de la conscience pouvant être rencontrés chez les malades porteurs d'une hypertension intracrânienne sévère.

- - enfin, une hypertension artérielle est souvent notée tout au long de l'examen, une fois passée la période initiale d'instabilité tensionnelle, contemporaine de la ponction lombaire et des premières injections d'air.

2) Paraissent plus sévères :

a- Les pertes de connaissance inaugurant une crise comitiale brève et spontanément résolutive. Cependant, de l'avis des neuroradiologues, l'existence d'une telle crise ne justifierait pas l'arrêt de l'examen. Pour WACKENHEIM, l'état d'inconscience procuré par la maladie doit être mis à profit pour poursuivre l'examen, sans qu'aucun désagrément supplémentaire ne soit alors ressenti par le malade ! ! !

- - accompagnées d'un collapsus cardiovasculaire isolé, ou inauguré par un syndrome vagal, les pertes de connaissance nécessitent certainement la mise immédiate en décubitus. Leur danger apparaît d'autant plus élevé que le malade présente des antécédents cardiovasculaires. A ce propos, RUGGIERO fait remarquer que parmi les cas de mortalité signalés après encéphalographie gazeuse fractionnée, nombreux sont ceux qui sont survenus chez des sujets fragiles, sur le plan général, ou aux antécédents cardiovasculaires, le risque d'ischémie cérébrale ou myocardique étant, dans ce cas, majoré par la position assise.

b- Les hémorragies méningées et les méningites septiques apparaissent comme rares.

3) Sont redoutables : les accidents d'hypertension intracrânienne et les embolies gazeuses.

Nous étudierons successivement chacune de ces complications en n'ignorant pas qu'elles sont, en fait, de fréquence inégale. Les accidents d'engagement sont bien connus en milieu neuroradiologique, les indications de l'encéphalographie gazeuse étant précisément pesées en fonction de l'existence ou non d'une hypertension intracrânienne importante. Par contre, la survenue d'une embolie gazeuse reste une éventualité rare alors qu'elle est redoutée en salle d'opération dans les interventions neurochirurgicales en position assise. C'est la connaissance d'embolie gazeuse d'issue non fatale, rapportée dans la littérature ces dernières années qui nous fera quelque peu développer le sujet.

a- Nous envisagerons d'abord les accidents d'hypertension intracrânienne.

Leur symptomatologie comprend :

- - les céphalées. Leur valeur dans le diagnostic d'engagement nous paraît ici limitée, les céphalées étant constantes au cours de l'examen et l'intensité avec laquelle elles sont décrites semble variable selon les sujets. Seules, bien sûr, ont de la valeur, les notions de céphalées préexistantes exacerbées par l'examen.

- - les vomissements, banaux au cours d'une encéphalographie gazeuse, attireront l'attention lorsqu'ils deviennent de plus en plus fréquents.

- - les modifications circulatoires comprennent typiquement une hypertension artérielle associée à une bradycardie. Cependant, au cours des accidents aigüs peuvent aussi bien se voir tachycardie et hypotension.

- - les modifications neurovégétatives, telles que le hoquet, le baillement, auraient une grande valeur indicative.

- - enfin, les accidents d'engagement sont de deux types :

I) l'engagement amygdalien provoquant des troubles respiratoires d'origine bulbaire.

2) l'engagement temporal avec des modifications pupillaires, une paralysie du droit interne et des attitudes de décérébration (attitude en pronation forcée du membre supérieur avec extension et abaissement de l'épaule) uni, puis bilatéral.

Le pronostic de ces accidents est sévère. C'est pourquoi l'attitude actuelle vise à la prévention de ce type de complication. Seront ainsi pratiqués avant l'examen :

- - un examen du fond d'oeil, à la recherche d'une turgescence des veines papillaires et surtout, d'un oedème papillaire,

- - des radiographies du crâne sans préparation, à la recherche d'empreintes digitiformes, d'une décalcification des apophyses clinoïdes dans les hypertensions intracrâniennes à évolution lente.

- - si l'examen s'avère indispensable, malgré les risques d'hypertension intracrânienne aigüe :

- il ne sera pratiqué sans un traitement hormonal préalable (traitement Bernard WEILL) ou sans qu'une dérivation externe ne soit posée, ou que ne soient creusés des trous de trépan permettant une ponction ventriculaire de décompression.
- il ne sera enfin entrepris dans les hypertensions intracrânienne sévères qu'après qu'une ventriculographie lipiodolée ait été tentée. Ce dernier examen aura pu, en effet, apporter les éléments suffisants pour le diagnostic sans qu'il soit alors nécessaire de recourir à l'encéphalographie gazeuse.

Moyennant cet ensemble de précautions, jointes à la technique des injections fractionnées, l'encéphalographie gazeuse a cessé d'être la grande pourvoyeuse des accidents d'engagement.

b- Les embolies gazeuses ont longtemps été méconnues au cours de l'encéphalographie gazeuse.

COLEMAN, SHENKEN et ABBOTT en I950, font remarquer que, jusqu'à cette époque, on détenait peu d'informa-

tions sur le cas de mortalité survenant au cours ou au décours de l'encéphalographie gazeuse. Certaines différences dans les taux de mortalité rapportées se faisaient jour selon les auteurs, entre les 0,22 % de la statistique la plus optimiste (DAVIDOFF et DYKE I937) et les 8,I % de la plus noire (GRANT I925).

En plus de la divergence entre ces deux statistiques, la cause directe du décès n'apparaissait pas plus clairement dans l'une que dans l'autre. Dans la moitié des cas, il s'agissait de malades porteurs de néoplasme intracrânien, sans pour autant qu'on puisse imputer à tel ou tel type de tumeur une fréquence de mortalité plus grande, alors que la moitié restante concernait des malades porteurs de lésions vasculaires cérébrales. La seule conclusion possible était que la mortalité chez les malades soumis à l'encéphalographie gazeuse était subordonnée à l'existence de lésions intracrâniennes préexistantes. Nous empruntons à COLEMAN et Coll. le tableau suivant regroupant 3I cas de décès au cours ou au décours de l'encéphalographie gazeuse et provenant de I2 sources différentes. Les cas rapportés s'échelonnent de I923 à I950.

TABLEAU I
d'après COLEMAN et Coll.

Cause du décès :	Nombre de cas :
Evolution terminale de la tumeur..	7
"Erreur technique".....	2
Engagement.....	2
Paralysie pseudobulbaire.....	I
Embolie gazeuse.....	4
Accident coronarien.....	I
Bronchopneumonie.....	I
Cause inconnue.....	I3
Total.....	3I

De cette statistique, il ressort que l'engagement ne paraît pas le plus fréquent (2 cas), que les décès par évolution terminale (7 cas) sont fréquents et ne paraissent pas être mis sous la responsabilité directe de l'examen, si tant est que l'examen ne hâte pas celle-ci et qu'il y a un nombre important de décès de cause inconnue (l'autopsie a été faite dans I2 de ces cas). Enfin, les 4 cas d'embolie gazeuse rapportés sont tous postérieurs à I948, date de la première publication de KING et OTENASEK.

La place nouvelle, qu'à la lumière de ces données, prend l'embolie gazeuse dans les causes de décès au cours de l'encéphalographie gazeuse, à côté des accidents classiques d'engagement nous fera développer le sujet. En effet, la symptomatologie de tels accidents, pour exceptionnels qu'ils paraissent, si on se rapporte aux cas rapportés dans la littérature, peut surprendre en milieu neuroradiologique, alors qu'ils semblent être une éventualité mieux connue, tout en étant aussi peu fréquente, en milieu neurochirurgical, dans les interventions sur la fosse postérieure en position assise où leur circonstance de survenue est d'ailleurs plus facilement expliquable.

A propos d'un cas récent publié par GARDNER, cet auteur fait une revue des I2 cas d'embolie gazeuse survenue au cours d'examens neuroradiologiques (I2 encéphalographies et I ventriculographie) et parue dans la littérature jusqu'en I97I (tableau II).

TABLEAU II

Embolies gazeuses survenues au cours d'examens neuroradiologiques
d'après GARDNER

Auteurs	Année	Nombre de Cas	Evolution
KING et OTENASEK	I948	2	Décès
COLEMAN, SHENKEN, ABBOTT	I950	2	Décès
HEPPNER	I952	I	Décès
JACOBY (sur II96 examens)	I959	5	Décès
TAVERAS et WOOD	I964	I	Décès
NIOCHET et GARCIA	I965	I	Survie
GARDNER	I97I	I	Survie
		I3	

La lecture du précédent tableau montre que le pronostic est sévère, puisque sur I3 cas, II décès sont relevés. L'âge des malades semble également significatif. Hormis le cas de HEPPNER qui se rapporte à une ventriculographie, le reste des cas observés l'était chez des enfants en bas âge. Dans tous les cas, l'accident est survenu pendant l'examen, hormis de nouveau le cas de HEPPNER, où la mort subite est survenue 8 heures après l'examen.

Les signes cardiovasculaires et respiratoires semblant être à peu près contemporains, ce sont les uns

ou les autres de ces signes qui sont en premier remarqués par le médecin; les troubles de la ventilation observés sont des irrégularités du rythme voire une apnée. Les signes cardiovasculaires se résument à un collapsus, dont le premier signe est la disparition des bruits du coeur et du pouls, peu de temps après une injection d'air. JACOBY et Coll. insistent sur l'utilité d'écouter systématiquement les bruits du coeur chez le jeune enfant, au moment des injections d'air, "un murmure" pouvant être entendu à l'auscultation signant l'intrusion des premiers ml d'air dans le coeur droit. Un électrocardiogramme pratiqué dans le cas de GARDNER montrait une tachycardie sinusale, un aspect de coeur pulmonaire aigü avec des signes d'insuffisance coronarienne de polypnée et de cyanose. La radiographie thoracique pratiquée dans le cas de GARDNER, immédiatement après l'accident, montrait l'existence d'une cavité aérique intracardiaque, sans atteinte parenchymateuse, une heure après l'accident, les signes radiologiques avaient disparu.

Devant le tableau d'urgence ainsi créé, le problème d'un diagnostic rapide a été soulevé. Comme le suggèrent JACOBY et GARDNER, la fixation d'un stéthoscope précordial permet de suivre les bruits du coeur au moment des injections; la méthode auscultatoire se révèle d'une sensibilité plus grande lorsque l'on emploie un stéthoscope oesophagien électronique, sensible pour I à 4 ml d'air (MAROOW et Coll.).

D'autres moyens de diagnostic ayant été proposés, outre les modifications de l'électrocardiogramme, ce sont :

- - une augmentation de la pression veineuse centrale avec aspiration possible à la seringue (O'HIGGINS et Coll., TISOVEC et Coll.) de l'air situé dans l'oreillette droite; une chute du taux de la fraction de CO_2 dans l'air expiré (FE CO_2). Pour EDMONDS SEAL et Coll., la méthode la plus sensible est celle qui emploie une sonde électronique à ultrasons fixée sur le thorax des animaux d'expérience. Cette dernière méthode procure une sensibilité fort grande à la méthode de détection, puisque le passage de 0,I à 0,25 ml d'air à travers les cavités droites peut être perçu.

De telles méthodes de diagnostic doivent-elles être mises en oeuvre au cours de l'encéphalographie gazeuse ?

La prise de clichés sitôt après les injections d'air impose au personnel médical de s'éloigner du malade pendant ce temps, dans un but de protection contre les radiations. La mise en place d'électrodes d'enregistrement pose un problème pratique d'encombrement de la salle. Poser un catéther pour l'enregistrement de la pression veineuse centrale paraît exagéré, en regard du risque d'embolie gazeuse, quand il s'agit de sacrifier une des voies d'abord veineuses chez des enfants qui peuvent par la suite être soumis à des interventions chirurgicales majeures nécessitant des mesures de réanimation prolongée et, à l'opposé, quand il s'agit d'un risque vital lié à ce qui n'est qu'un examen complémentaire, aucune précaution ne semble devoir être négligée pour éviter des complications majeures, bien qu'exceptionnelles, telles que celles que nous étudions ici, le risque de l'examen pouvant alors paraître exagéré en regard des renseignements que pourront fournir les investigations quand il s'agit, par exemple, d'effectuer un bilan post-opératoire ou de confirmer un diagnostic déjà fortement suspecté cliniquement.

Une solution raisonnable semble être, à défaut de l'emploi d'une sonde à ultrasons, un dispositif simple de monitoring nous permettant un enregistrement continu de l'électrocardiogramme et l'émission d'un signal sonore synchrone du pouls. Le simple pulsomètre nous paraît insuffisant, il s'avère d'un emploi peu commode, petit, souvent perdu de vue quand il s'agit de s'éloigner de quelques mètres pendant la prise de clichés.

L'autre avantage de ce type de monitoring est qu'il n'apparaît pas comme un luxe inutile quand il s'agit de faire le diagnostic précoce d'engagement.

Après avoir envisagé le diagnostic, nous esquisserons la physiopathologie de ces accidents.

II - PHYSIOPATHOLOGIE

Nous envisagerons .

A) La physiopathologie des accidents d'hypertension intracrânienne.

B) La physiopathologie des embolies gazeuses.

A) Physiopathologie des accidents d'hypertension intracrânienne.

Au cours de l'encéphalographie gazeuse, il faut considérer qu'il se produit obligatoirement une hypertension intracrânienne, souvent transitoire, liée à l'introduction de l'air dans les espaces lacunaires intracérébraux. Pour peu qu'il existe avant l'examen une cause d'hypertension intracrânienne, généralement une tumeur avec son oedème cérébral d'accompagnement, les accidents mécaniques paraîtront plus importants.

Nous envisagerons donc successivement :

- - le problème de l'hypertension intracrânienne liée à l'examen, avec :

.. les modifications créées par l'injection du contraste gazeux.

.. le problème des hypertensions intracrâniennes préexistantes.

I- Modifications créées par la présence de contraste gazeux.

C'est l'air introduit au niveau des formations nerveuses centrales qui est responsable, de par sa présence, des manifestations secondaires observées.

Le laminage du tronc cérébral par le passage du contraste gazeux au moment des injections, semble responsable des modifications vagales rencontrées en début d'examen. Par la suite, les injections successives d'air arrivent à créer des poussées hypertensives intracrâniennes aboutissant à un état d'hypertension intracrânienne relative au fur et à mesure que les injections s'accumulent.

Les céphalées et les vomissements trouvent là leur explication; les céphalées résiduelles sont liées à la résorbtion lente du contraste gazeux et "à l'oedème cérébral provoqué par l'air" (RUGGIERO). Le problème de la résorbtion du contraste a bien été étudié par AIRD en I937, et a retrouvé un intérêt nouveau il y a quelques années depuis les travaux de PHILIPPART et THIBAUT en I966.

AIRD, après avoir étudié chez le chien la résorbtion de huit gaz différents, a comparé dans une étude clinique, l'air, l'oxygène, l'éthylène et enfin le protoxyde d'azote. C'est le protoxyde d'azote qui disparaît le plus rapidement des ventricules (90 % sont résorbés en cinq heures), suivi de près par l'éthylène. L'oxygène est résorbé en 30 heures à 90 %, alors que l'air ne disparaît que plus lentement (50 % en 30 heures).

Comme attendu, AIRD a vérifié que les symptômes résiduels paraissent moins marqués lorsque, au lieu de l'air, le protoxyde d'azote, l'oxygène ou l'éthylène étaient employés comme moyens de contraste. Malheureusement, si l'oxygène pouvait remplacer l'air, il n'en était pas de même du protoxyde d'azote dont la résorbtion était tellement rapide qu'elle ne permettait pas d'obtenir de clichés de qualité suffisante aux besoins du diagnostic. Et c'est encore de l'air ou de l'oxygène qui ont été employés le plus fréquemment jusqu'à ces dernières années.

Cependant, le problème de la résorbtion du produit de contraste a été relancé en I965 par SAIDMAN et EGER, à propos des encéphalographies gazeuses pratiquées sous anesthésie générale, comprenant l'inhalation de protoxydes d'azote. Chez quatre animaux d'expérience, et, par la suite, dans trois cas cliniques, ces auteurs montrèrent qu'à chaque augmentation du taux de protoxyde d'azote dans le mélange inspiré, suivait l'élévation parallèle de la pression du liquide céphalo-rachidien. L'explication de ce phénomène tient en fait à la plus faible solubilité de l'azote dans le sang, comparée à celle du pro-

toxyde d'azote, l'azote étant trente fois moins soluble dans le sang que son protoxyde.

Il en résulte, dans ces conditions, que le protoxyde d'azote diffuse facilement dans des espaces occupés par l'air, tels que les ventricules cérébraux où sa pression partielle est nulle, alors que l'azote de ce même air ventriculaire a une tendance moindre à diffuser hors des cavités intracrâniennes.

On comprend dès lors qu'une anesthésie sous protoxyde d'azote puisse élever le niveau de la pression intracrânienne quand l'air est employé comme moyen de contraste. Pour conclure et étayer leurs dires, SAIDMAN et EGER relatent une observation dans laquelle le protoxyde d'azote a pu être impliqué comme facteur aggravant d'une hypertension intracrânienne.

Il s'agissait d'un enfant de quatre mois, porteur d'un hématome sous-dural, endormi pour l'examen par des vapeurs d'Halothane à la concentration de I %, véhiculées dans un mélange de protoxyde d'azote (75 %) et d'oxygène (25 %).

Dix minutes après la ponction lombaire, alors que 37 ml d'air avaient été introduits, survint un arrêt respiratoire avec bradycardie à 65, bientôt suivi d'un oedème du poumon d'évolution irréversible.

Les auteurs en déduisent que la cause de l'aggravation de l'hypertension intracrânienne réside d'abord dans les injections d'air pratiquées pour l'examen, et dont l'effet a été secondairement majoré par la libre diffusion du protoxyde d'azote du sang vers les ventricules cérébraux. Nous devons noter au passage que l'anesthésie ayant été pratiquée avec de l'Halothane, il convient de discuter, à propos de cette observation, comme l'ont fait GORDON et GREITZ en I970, le rôle possible de ce dernier agent anesthésique dans la majoration brutale des symptômes d'hypertension intracrânienne. Nous aurons à revenir sur ce sujet.

Par la suite, PHILIPPART et THIBAUT, puis BERGSTROM, HOGSTROM et LODIN ont repris l'idée d'utiliser

le protoxyde d'azote, cette fois comme moyen de contraste sous anesthésie générale au même protoxyde d'azote. Dans ce cas, le gaz ventriculaire est, pendant l'anesthésie, limité dans sa fuite extracérébrale par le jeu des pressions partielles entre le cerveau et le sang alors que sa résorbtion est grandement facilitée au réveil. Alors que les premiers auteurs utilisent le protoxyde d'azote seul pour pratiquer l'examen sous anesthésie générale, BERGSTROM et Coll. pensent logique d'utiliser comme contraste le même mélange que celui qui est inhalé, c'est-à-dire 75 % de protoxyde d'azote et 25 % d'oxygène.

Du point de vue de l'anesthésiste et du réanimateur, il est à remarquer toutefois que cette méthode :

a) permet certes une résorbtion très rapide du contraste dès que l'administration du gaz inhalé est suspendue, ce qui est sans aucun doute un facteur de sécurité et de confort pour le malade.

b) mais qu'elle n'abolit aucunement les manifestations d'hypertension intracrânienne transitoire contemporaines des premières injections du contraste gazeux et il est donc à supposer qu'à priori les accidents survenant en cours d'investigation puissent être les mêmes.

c) a été accusée, à propos d'une observation (COLLAN, IVANAIGN), de favoriser la survenue d'arrêts cardiaques chez les hydrocéphales aux ventricules très dilatés. Au moment de l'arrêt de l'inhalation du protoxyde d'azote lors du réveil, la survenue d'un collapsus ventriculaire étant alors possible. En fait, dans l'observation en cause, l'origine de l'arrêt cardiaque observé doit pouvoir être discutée. En effet, l'emploi de Succinylcholine comme préalable à l'extubation dans le but d'éviter tout laryngospasme pourrait être ici impliqué du fait de l'action vagomimétique du produit.

d) qu'une inhalation de 75 % de protoxyde d'azote réduit la marge de sécurité d'utilisation de ce gaz, en ne laissant que 25 % d'oxygène, ce qui implique que les

débimètres soient précis, la fourniture de gaz par la centrale hospitalière régulière, fidèle et sans-à-coups, la ventilation spontanée du malade parfaite, tout risque d'hypoxie étant alors exclu, si l'anesthésie n'a pas par ailleurs trop déprimé la respiration.

2- Problème de l'hypertension intracrânienne préexistante.

Nous étudierons moins en détail ce chapitre, car les modalités en sont aujourd'hui bien connues dans les services de Neurochirurgie. Nous rappellerons seulement les points essentiels :

Les indications de l'encéphalographie gazeuse font que les malades qui doivent la subir, sont souvent porteurs d'une hypertension intracrânienne. L'air qui sera injecté au cours de l'examen, continuera à augmenter le niveau de pression initiale qui risque d'atteindre un niveau dangereux si l'on se trouve au départ devant un "crâne limite".

L'hypertension intracrânienne résulte d'une augmentation du volume cérébral (oedème cérébral ou tumeur). Ces deux causes tendent en effet à se confondre de par l'existence fréquente d'un oedème cérébral péritumoral.

Les engagements cérébraux résultent du fait que la masse cérébrale comprimée tend à faire hernie à travers les orifices proches. Il s'agit du trou occipital pour l'engagement amygdalien et du foramen de Pacchiowi pour l'engagement temporal.

L'hypertension intracrânienne a des conséquences circulatoires locales et générales. L'hyperpression existante conduit à l'augmentation des résistances vasculaires cérébrales, elle-même contrebalancée par une hypertension artérielle systémique visant à forcer le barrage et à maintenir le flux sanguin cérébral.

D'un autre côté, l'oedème cérébral a bien été étudié ces dernières années. Son traitement est souvent nécessaire tant il majore l'hypertension intracrânienne causée par les processus expansifs tumoraux. Il repré-

sente (PHILIPPON et POIRIER) "une accumulation liquidienne anormale au niveau du tissu cérébral avec augmentation de volume de celui-ci". Il résulte, d'une manière plus générale, d'une atteinte vasculaire (tumorale, inflammatoire ou traumatique) ou cellulaire (anoxie hypercapnique).

Dans le cas de l'oedème péritumoral qui nous intéresse surtout ici, c'est la stase vasculaire qui est le plus souvent en cause : l'augmentation de la pression intracapillaire entraîne une transsudation plasmatique ou une exsudation par le biais des phénomènes inflammatoires surajoutés.

Des perturbations de la balance endocrinienne ont été rapportées à la cause de l'hyperhydratation oligodendrogliale que représente le plus souvent l'oedème cérébral (thèse de BERNARD-WEIL). Il se produirait selon cet auteur, une invasion aqueuse cellulaire cérébrale par hyperpituitarisme plus ou moins relatif, en d'autres termes, par la prévalence de la post-hypophyse sur l'axe anté-hypophyso-corticosurrénalien, (l'antidiurèse produit une rétention globale d'eau avec hyponatrémie de dilution, répartition préférentielle secondaire de l'eau dans le secteur cellulaire par osmose et hyperkalicytie).

Selon un aspect schématique, il y a altération de la balance ADT/ACTH, l'ADH étant secrété en excès d'où rétention d'eau, l'ACTH en quantité insuffisance avec hyponatrémie et hyperkalicytie.

Cette théorie est discutée mais présente l'avantage de proposer des solutions thérapeutiques à base de corticoïdes, qui sont incontestablement efficaces et qui permettraient de ramener l'eau du secteur cellulaire vers le secteur extracellulaire.

B) Facteurs étiologiques et physiopathologiques de l'embolie gazeuse :

La survenue d'accidents de ce type, au cours de l'encéphalographie gazeuse, a été considérée comme un

mystère lors des premières publications. Si le diagnostic d'embolie gazeuse ne faisait aucun doute à l'autopsie devant une oreillette droite contenant une énorme bulle d'air, le point de départ de l'embolie pouvait paraître d'origine mystérieuse, l'air ne faisant pas effraction (contrairement à l'opinion initiale de KING et OSTENASEK) directement dans la circulation veineuse à partir du système ventriculaire ou cisternal. D'ailleurs, ce fait est corroboré par la bonne réputation qu'a l'encéphalographie gazeuse dans les dérivations ventriculocardiaques où la littérature ne rapporte pas une fréquence plus grande d'embolies gazeuses que dans les autres cas.

FEDOROFF et WISCHENSKY rapportent en 1950 le cas d'une embolie gazeuse lors d'une laminectomie dorsale haute, avec blessure veineuse importante, vision directe de bulles d'air évoluant bruyamment dans le lacis veineux épidural et suivi d'une douleur précordiale, d'une respiration rapide et d'un pouls faible. A propos de l'un de ces cas (tableau II) de COLEMAN, il a été noté à l'autopsie, au lieu de ponction, une hémorragie siégeant au niveau de l'espace épidural et qui représentait le seul endroit où une effraction veineuse aurait pu se produire. A propos de leurs cinq cas, JACOBY et Coll. préconisent l'emploi d'aiguilles à biseau court pour la ponction lombaire d'enfants. Dans le cas de TAVERAS et WOOD, une importante collection d'air sous dural était trouvée sur les radiographies, ainsi que dans celui de NIOCHET et GARCIA, dans celui de GARDNER, le liquide céphalorachidien fut initialement rosé.

Il semble donc que le point de départ de l'embolie gazeuse soit bien situé au niveau de l'abondant plexus veineux épidural, les ponctions difficiles, des déplacements fréquents de l'aiguille favorisant une fausse route.

La physiopathologie des manifestations cardiorespiratoires de l'embolie gazeuse paraît à priori être d'origine mécanique. Une quantité importante d'air injecté expérimentalement dans un gros tronc veineux, chez le chien en décubitus dorsal, est suivie d'une distension visible à l'oeil nu de l'oreillette et du ventricule droit. Le fait de

tourner le chien sur le côté gauche avant que la dilatation des cavités cardiaques ne devienne extrême, permet au ventricule droit de retrouver une force de contraction peu à peu normale et à l'animal de survivre (DURANT, LONG et OPPENHEIMER). WHIGGHERS fait remarquer cependant, que la seule obstruction mécanique au niveau du coeur droit, ne peut expliquer l'augmentation brutale de la pression dans l'artère pulmonaire. OPPENHEIMER et Coll. reprennent le problème en montrant :

a- que l'obstruction mécanique au niveau des cavités droites reste importante, comme l'atteste l'amélioration obtenue par le changement de position chez l'animal d'expérience.

b- que la polypnée et l'hypotension qui suivent l'injection d'air sont abolies par la vagotomie bilatérale préalable chez le même animal d'expérience. D'ailleurs, d'autres auteurs ont retrouvé post-mortem de l'air dans les cavités gauches et la circulation systémique. Il en résulte donc que la physiopathologie parait être la résultante de phénomènes obstructifs mécaniques, conjugués à des phénomènes réflexes apparemment complexes.

III - TRAITEMENT DES MANIFESTATIONS SECONDAIRES

I) Contre les céphalées : les antalgiques non morphiniques sont employés (type Acide Acétyle Salycilique injectable).

2) Contre les vomissements : les neuroleptiques ont été proposés par quelques auteurs (SCHONBERG et Coll., EAGLE et Coll. et WOLFSON et Coll.). Les neuroleptiques sont alors employés seuls ou avec des agents morphinomimétiques, et il s'agit dans ce dernier cas, de méthodes neuroleptanalgésiantes.

3) Contre les manifestations vagales habituelles, l'Atropine est préventivement employée.

4) Les chutes tensionnelles durables, de même que les crises comitiales sont justiciables de la mise en décubitus dorsal et d'un traitement symptomatique en ce qui concerne les crises comitiales (barbituriques ou Diazépam) et éventuellement traitement d'une poussée d'hypertension intracrânienne.

5) Les accidents aigus d'hypertension intracrânienne sont en fait traités dans le service de Neuroradiologie de LA PITIE d'une manière préventive. La prévention des accidents chez les malades porteurs d'une hypertension intracrânienne sévère consiste dans le choix préférentiel de la ventriculographie lipiodolée. Si l'encéphalographie gazeuse doit être pratiquée, elle ne le sera que moyennant certaines précautions.

- Le traitement anti-oedème à base de corticoïdes ou d'association d'ACTH et de doses "bloquantes" d'ADH sera au préalable entrepris. Une étude récente de JANNY et Coll. a confirmé la supériorité du traitement à base de corticoïdes sur les solutés hypertoniques réservés "au traitement héroïque des complications mécaniques de l'hypertension intracrânienne".

- De plus, sont prises des précautions supplémentaires permettant une décompression rapide en cas d'accident (ménagement préalable de trous de trépan, pose de dérivation externe).

La survenue de l'accident d'hypertension intracrânienne impose :

- la mise en décubitus après retrait de l'aiguille.
- la ventilation artificielle à l'oxygène.
- la décompression ventriculaire en urgence à l'aiguille ou par la dérivation externe.
- éventuellement, le traitement médical d'urgence par la perfusion de solutés osmotiquements actifs (urée, mannitol, mannitol-urée...) mais qui expose au classique phénomène de rebond.

Dès que l'amélioration est obtenue, d'éventuels clichés utiles au diagnostic sont pratiqués.

6) Enfin, en ce qui concerne les embolies gazeuses, les deux dernières observations publiées (NIOCHET et GARCIA, 1965, GARDNER 1970) n'ont pas été suivies d'une issue fatale. La connaissance plus approfondie de la physiopathologie avait permis dans le premier cas, de pratiquer un massage cardiaque et dans le second, de restituer un état cardiovasculaire satisfaisant par la simple mise en décubitus latéral gauche.

Outre ces mesures, il semble opportun (MUNSON et MERRICK, GARDNER) de cesser immédiatement l'administration de protoxyde d'azote, de purger les circuits anesthésiques à l'oxygène, d'hyperventiler le malade car le risque de diffusion du protoxyde d'azote est, bien sûr, le même dans le volume aérique de l'embol que dans les cavités ventriculaires. Par ailleurs, la pose d'un cathéter veineux permet, outre la prise de la pression veineuse centrale (TISOVEC et HAMILTON, O'HIGGINS), l'aspiration dans l'oreillette droite de l'embol gazeux.

D - CONCLUSIONS DE LA PREMIERE PARTIE.

Au terme de cette étude, sur l'encéphalographie gazeuse fractionnée en dehors de l'anesthésie, nous devons remarquer qu'il s'agit là d'un examen de diagnostic peu dangereux, à la condition qu'un certain nombre de précautions soient préalablement prises.

I) La technique, elle-même, est telle que les quantités d'air introduites dans le système lacunaire intracrânien sont juste suffisantes pour obtenir des images radiologiques convenables.

2) Les risques d'hypertension intracrânienne aigüe sont évités en pesant l'indication de l'examen en fonction des renseignements recherchés. Dans les cas limites, l'examen n'est pas entrepris sans que certaines mesures ne soient prises (traitement anti-oedème, mesures de décompression possibles).

Moyennant ces précautions, les manifestations secondaires graves de l'examen, peuvent être, sinon évitées, mais du moins efficacement et rapidement traitées.

Il n'en reste pas moins que l'examen a une réputation effroyable chez les malades, tant les manifestations secondaires courantes sont désagréables. Par ailleurs, nous avons insisté sur le fait que les manifestations vagales ne doivent pas être sous-estimées dans leur gravité, quand elles surviennent sur un terrain cardiovasculaire fragile. En outre, un autre inconvénient tangible de ces manifestations secondaires est de provoquer une certaine réticence chez les malades, quand il s'agit de répéter l'examen à quelques mois d'intervalle dans le but de bilans successifs. Dans le même ordre d'idées, l'agitation du malade pendant l'examen, peut nuire à la qualité de celui-ci et à la précision du diagnostic.

C'est pourquoi nous pensons que l'anesthésie générale, dans la mesure où elle obéit à certains critères de

sécurité et respecte un certain nombre de paramètres physiologiques, est un moyen essentiel à l'accomplissement de l'examen dans des conditions de confort et de sécurité pour le malade.

-:-:-:-:-:-

Deuxième PARTIE

MANIFESTATIONS SECONDAIRES OBSERVEES DANS 46 CAS D'ENCEPHALOGRAPHIE GAZEUSE FRACTIONNEE

-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-.-:-:-.-.-.-.-.-:-:-:-:-.-:-

Afin d'avoir un élément de comparaison concernant les manifestations secondaires observées sous anesthésie générale et en dehors de l'anesthésie générale, nous nous sommes astreints à la surveillance de quelques cas d'encéphalographie gazeuse pratiquée chez l'adulte en dehors de l'anesthésie générale.

Dans un certain nombre de cas, une prémédication avait été entreprise (I/3 des cas). Elle comportait un tranquillisant et de l'Atropine. Nous n'avons pas entrepris d'étude particulière visant à établir les différences existant entre les malades ayant reçu ou non une prémédication; dans ce dernier cas, les différences ne semblaient pas évidentes et, par ailleurs, nos séries sont trop peu importantes et trop peu homogènes pour pouvoir espérer en retirer des renseignements substantiels.

Nous étudions successivement :

- les 3I malades ayant été l'objet d'une surveillance systématique.
- le cas des malades vus pour des malaises.
- le cas des malades dont la surveillance a été demandée avant l'examen en raison de leur état particulier.
- le recensement des incidents et accidents survenus dans l'ensemble des cas.

Nous tirons de cette étude quelques conclusions.

A - ETUDE DES 3I MALADES AYANT ETE L'OBJET D'UNE SURVEILLANCE SYS-

TEMATIQUE :

Il s'agissait dans tous les cas, de sujets de plus de 20 ans. Pour chacun d'entre eux, étaient notés : le pouls, la tension, les quantités d'air injectés et les symptômes allégués ou observés.

Le tableau III résume les principales manifestations secondaires observées. Les manifestations sérieuses sont représentées par des crises convulsives, des modifications cardiovasculaires, sans qu'il ait été noté dans cette série, d'épisode aigu d'hypertension intracrânienne. Nous renvoyons au tableau IV pour avoir un aperçu plus complet de la symptomatologie mineure couramment observée. Certains malades présentant plusieurs de ces "malaises", I33 incidents ont été notés sur 3I malades.

- Les modifications tensionnelles sont rapportées dans le tableau IV. Nous avons noté :

  - les modifications tensionnelles contemporaines de la ponction lombaire.

  - les modifications tensionnelles, contemporaines des premières injections d'air, jusqu'à concurrence de 20 ml.

  - les modifications tensionnelles au cours des dernières injections d'air, qui correspondent à la réplétion suffisante des systèmes ventriculaires par le contraste gazeux.

  - enfin, les modifications tensionnelles en fin d'examen.

Nous avons constaté :

a) Au cours de la ponction lombaire, les variations tensionnelles sont en règle minimes. Cependant, une certaine

TABLEAU III

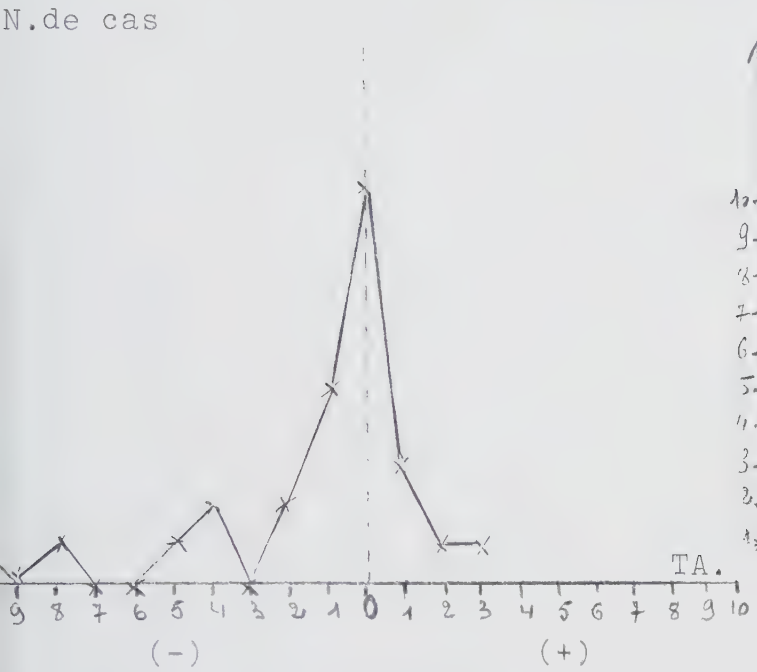
Manifestations secondaires observées

dans 3I surveillances systématiques.

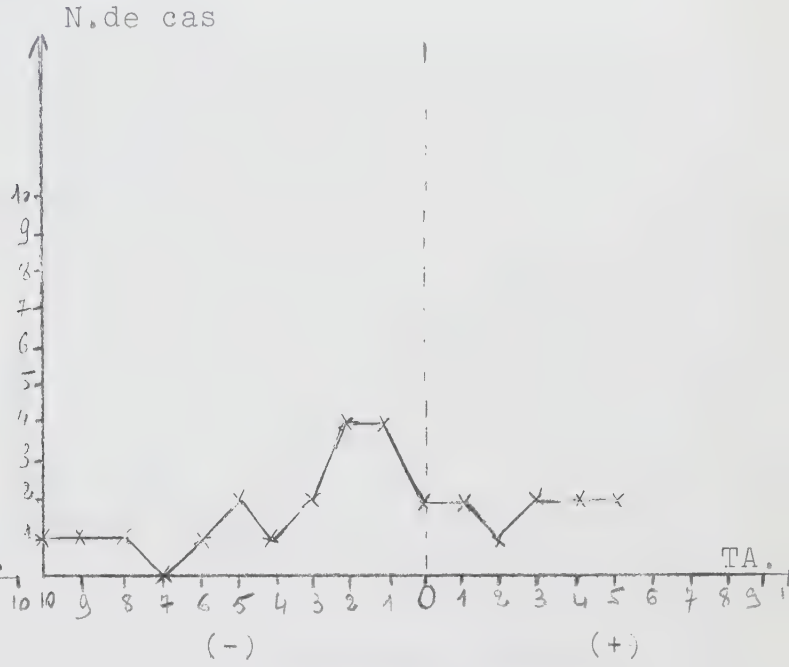
Nature des manifestations observées		Nombre de cas
Crise convulsive.....		I
Perte de connaissance dans le cas d'un épisode hypotensif.....		5
Malaise vagal franc (hypotension, bradycardie, pâleur, sueurs, nausées, vomissements).		7
Hypotension.....		I0
- à chaque injection d'air tout au long de l'examen	2	
- en début d'examen	6	
- au cours des dernières injections d'air	2	
Hypertension artérielle.....		9
- après les premières injections	3	
- après les dernières injections	6	
Bradycardie franche (supérieure à 25 %).....		II
- accompagnant un malaise vagal	7	
- accompagnant une poussée hypertensive	4	
Tachycardie.....		7
- en début d'examen	3	
- après les premières injections	3	
- avec hypertension	I	
Pâleur.....		I4
Sueurs.....		22
Céphalées alléguées par le malade.....		I9
Nausées, vomissements.....		I5
Agitation, gémissements, logorrhée, désorientation.....		6
Sensation de vertige.....		I
Tremblement.....		I
Somnolence.....		2
Baillement.....		2
Toux.....		I
TOTAL.....		I33

TABLEAU IV

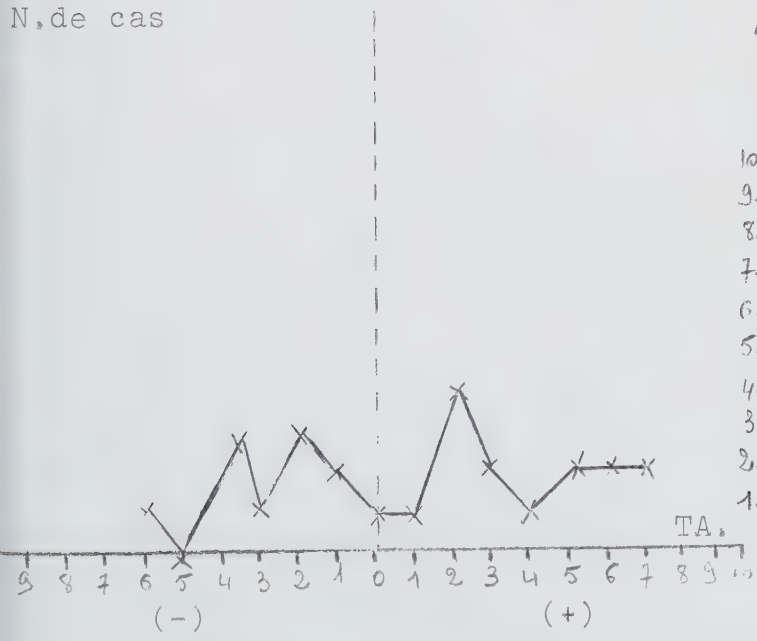
Variations tensionnelles
au cours des différentes phases de l'examen
en fonction du chiffre de départ



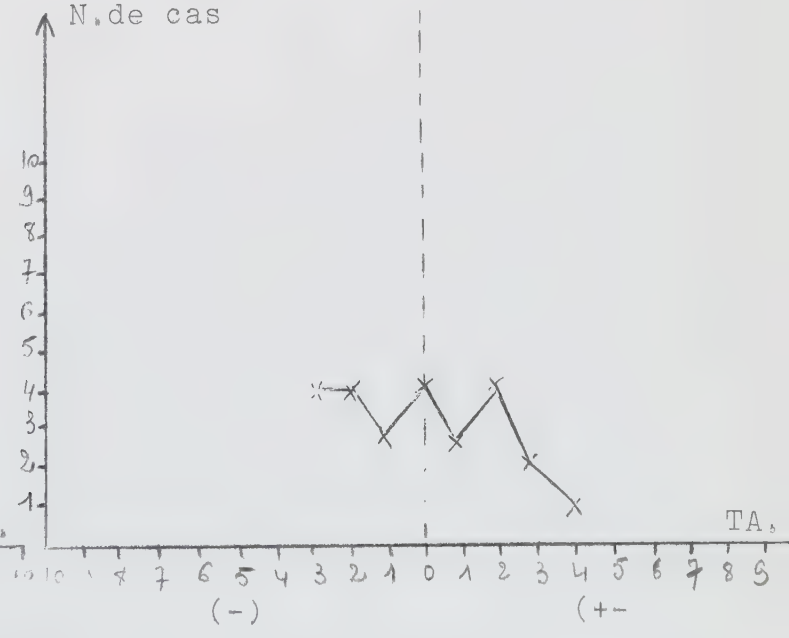
I. au cours de la PL.



II. lors des premières
injections d'air



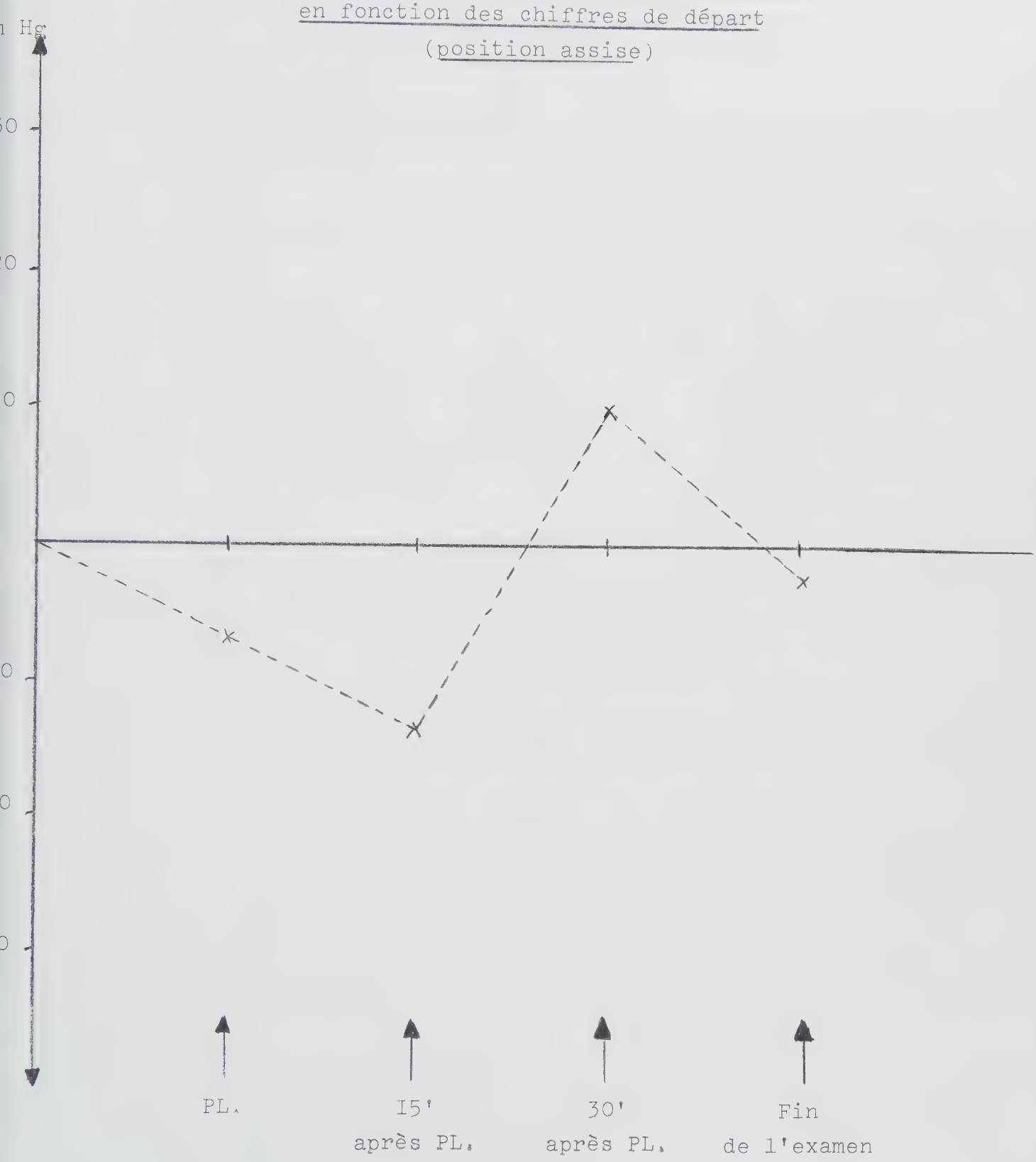
III. après les dernières
injections d'air



IV. à la fin de l'examen

TABLEAU V

Moyenne des variations tensionnelles
au cours des différentes phases de l'examen
en fonction des chiffres de départ
(position assise)



tendance hypotensive se fait jour, (moyenne des cas . - 6,6 mm Hg). Dans deux cas cependant, l'examen n'a pu être entrepris en raison d'une chute brutale de la tension au cours de la ponction lombaire et une anesthésie générale a été nécessaire. Dans 7 cas, la chute tensionnelle est supérieure à 20 mm Hg.

b) Au moment des premières injections d'air, cette chute tensionnelle se confirme (moyenne : - I,4 mm Hg). Dans 9 cas, elle est supérieure à 20 mm Hg, alors que par contre, on retrouve dans 6 cas une hypertension supérieure à 20 mm Hg.

c) Au moment des dernières injections d'air, les chiffres tensionnels ont accusé une remontée sensible (moyenne : + 8,7 mm Hg). Seulement, dans 4 cas, la tension était inférieure de + de 20 mm Hg par rapport au chiffre de départ. Dans l'ensemble des cas, elle était supérieure à 20 mm Hg (9 cas).

A la fin de l'examen, la majorité des cas se retrouve entre +20 et -20 mm Hg. La moyenne est sensiblement égale aux chiffres tensionnels retrouvés au départ.

- Les modifications du pouls apparaissent également importantes. Elles vont en général de pair avec les variations de la tension artérielle.

a) Une bradycardie supérieure à 25 % est retrouvée dans II cas. 7 fois, elle accompagnait une chute de tension et s'inscrivait dans le cas d'un malaise vagal, lors des premières injections d'air ou à la ponction lombaire. 4 fois, elle s'accompagnait d'un épisode hypertensif (manifestations d'hypertension intracrânienne transitoire).

b) Une tachycardie supérieure à 25 % a été rencontrée I5 fois. Au cours de la ponction lombaire et des premières injections d'air, elle accompagnait 8 fois, soit une hypertension soit une hypotension. Au cours des injections d'air ultérieures et des changements de position, elle accompa-

gnait en règle (7 fois) une poussée hypertensive.

- Les modifications de l'état de conscience allaient souvent de pair avec les modifications tensionnelles.

Dans 2 cas, l'épisode lipothymique est survenu lors de la ponction lombaire.

Dans 3 cas, il est survenu lors des premières injections.

Dans 3 cas enfin, après l'injection de 40 ml d'air.

Les modifications de l'état de conscience se sont accompagnées une fois dans cette série, de phénomènes comitiaux lors des premières injections d'air, chez un malade porteur de néo-formation intracrânienne.

Dans 3 de ces cas, le recours à l'anesthésie générale fut nécessaire, une fois en raison de l'apparition de cette crise convulsive, 2 fois en raison des lipothymies et de l'anxiété extrême des malades.

- En ce qui concerne le terrain et l'affection causale, il serait intéressant de rapporter les accidents et les incidents sus-décrits, à l'existence de modifications du terrain ou de lésions intracrâniennes préexistantes. Mais nous avons vu que la série de malades étudiés était loin d'être représentative puisque nous avons envisagé à part le cas des malades présentant des signes cliniques tels qu'une surveillance particulière avait été demandée par les radiologues.

D'autre part, nous avons étudié à part les malades qui ont présenté des malaises et pour lesquels l'assistance de l'anesthésiste a été réclamée ultérieurement.

Il en résulte que cette série de surveillance systématique, par ailleurs très petite puisqu'elle ne porte que sur 36 malades, ne peut servir d'élément statistique valable.

Néanmoins, et à titre indicatif, nous rapportons ci-dessous les principaux éléments qui concernent le terrain et l'affection causale :

a) En ce qui concerne le terrain :
- l'hypertension artérielle préexistante : 2 cas.
- angor : I cas.
- diabète : I cas.
- éthylisme : 4 cas.

b) En ce qui concerne le traitement en cours :
- traitement anti-comitial : 6 cas.
- traitement anti-hypertenseur : I cas (alpha-méthyledopa suspendu depuis 3 jours).

c) En ce qui concerne l'affection causale :
- syndrome tumoral : I cas.
- syndrome endocrinien : 6 cas.
- épilepsie : IO cas.
- baisse de l'acuité visuelle : 3 cas.
- syndrome cérébelleux isolé : I cas.
- syndrome post-traumatique : I cas.
- troubles psychiques : 8 cas.

Dans ces conditions, il est donc difficile de rattacher les modifications sus-décrites à la notion de terrain ou d'affection causale. Il n'est pas possible, dans cette série, d'étudier les modifications survenues chez les malades porteurs de néo-formations intracrâniennes. Par ailleurs, l'hypertension intracrânienne est absente dans tous ces cas. On note un grand nombre d'épilepsies et de syndromes endocriniens. Dans ces deux derniers cas, il n'a pas été possible de tirer des conclusions sur la tolérance de l'encéphalographie gazeuse chez ces malades.

Les conclusions que nous pouvons tirer de l'étude de cette dernière série sont les suivantes :

Sur le plan cardiovasculaire, on est frappé par l'importance des phénomènes lipothymiques au début de l'examen.

De plus, tout au long de l'examen, la courbe tensionnelle moyenne revêt une allure caractéristique, avec hypotension au moment de la PL. et des premières injections d'air, hypertension lors des injections d'air ultérieures. Les variations du pouls suivent les variations tensionnelles. Lors de la PL. et des premières injections d'air, il se produit, soit une bradycardie, soit une tachycardie. Au cours des injections d'air ultérieures, nous avons trouvé également ces 2 types de modification du pouls en proportion égale.

Sur le plan des modifications de l'état de conscience, nous avons insisté sur les épisodes lipothymiques. Nous n'avons rencontré qu'une seule fois une crise convulsive.

En ce qui concerne le terrain et l'affection causale, il n'a pas été possible de tirer de conclusion, en raison du caractère peu représentatif de la série.

B - PARMI LES MALADES VUS POUR DES MALAISES (4 CAS) :

Cas N° I :

Un acromégale de 52 ans, sans signes d'hypertension intracrânienne, subissait l'examen dans le but de préciser l'existence d'une atteinte optique supposée devant une baisse de l'acuité visuelle. C'était un hypertendu traité par l'Alpha Méthyle Dopa, et dont les antécédents cardiovasculaires comportaient un infarctus du myocarde remontant à 9 mois, et une hémorragie méningée survenue I mois plus tard ayant nécessité l'arrêt du traitement par les antivitamines K. Un malaise vagal est rapidement survenu lors des premières injections d'air, avec une hypotension marquée (chute de la pression systolique de 8 points). Malgré l'Atropine IV, l'hémisuccinate d'Hydrocortisone, le sérum glucosé hypertonique à 20 % contenant de l'Insuline et du Chlorure de POtassium, la tension artérielle n'a remonté que lentement pour atteindre son chiffre initial qu'au bout d'une I/2 heure environ.

Cas N° 2 :

Un malade de 62 ans, diabétique, non hypertendu, a présenté le même type de malaise avec hypotension et bradycardie, et qui a regressé rapidement après traitement, mais s'est reproduit au cours des injections d'air ultérieures.

Cas N° 3 :

Un éthylique de 33 ans, présentant des crises convulsives fréquentes, mais dont la Gamma-encéphalographie montrait un foyer à la base de l'hémisphère gauche. Un malaise d'allure vagale s'est produit en début d'examen et a nécessité l'appel de l'anesthésiste. Le pouls et la tension n'ont pas été pris au moment du malaise. Quand le malade a été vu, il existait une hypertension et une tachycar-

die, le fait saillant étant surtout l'agitation et le manque de coopération du malade, pâle, couvert de sueurs, criant et injuriant. Le Diazépam (IO mg IM., puis IO mg IV. à dose fractionnée par la suite) a difficilement jugulé l'état d'agitation psychomotrice en cause.

Cas N° 4 :

Une femme de 59 ans, ayant une tumeur de l'angle ponto-cérébelleux droit, non opérée, et porteuse d'une valve de dérivation, sans signes actuels d'hypertension intracrânienne, subissait une encéphalographie de contrôle. Elle était terrorisée par l'examen, et plus qu'un malaise, c'est l'état d'agitation de la malade au cours de la ponction lombaire rendue difficile par l'absence de coopération qui a incité les radiologues à faire appel aux anesthésistes. Nous fûmes obligés de recourir à une anesthésie générale.

Quelles conclusions tirer de cette petite série ? Dans le premier cas, les antécédents cardiovasculaires du malade pouvaient faire craindre l'apparition de manifestations anoxiques cérébrales et coronariennes, secondaires à l'insuffisance circulatoire grave. Et l'on peut se demander si l'attitude la plus sage n'était pas de suspendre immédiatement l'examen dès l'apparition du malaise vagal, pour le reprendre sous anesthésie générale dans le but de supprimer les manifestations secondaires qui, pour banales qu'elles paraissent, auraient pu n'être pas sans danger sur ce terrain cardiovasculaire fragile. Dans ce cas particulier, l'examen n'aurait pu être de nouveau entrepris que quelques jours plus tard, étant donné le risque d'interférences médicamenteuses de l'Alpha Méthyle Dopa avec les produits anesthésiques. Mais différer l'examen dans ces conditions n'apparaît pas comme un inconvénient majeur quand il s'agit de faire le bilan d'une baisse de l'acuité visuelle, symptôme redouté chez un acromégale et dont l'apparition était ici relativement ancienne et insidieuse.

Dans le second cas enfin, les mêmes considérations tiennent à l'âge du malade, et on peut se demander si le risque hypotensif n'apparaît pas comme majoré chez des malades âgés, en regard du risque propre à l'examen. A ce propos, nous avons déjà rapporté plus haut l'opinion de RUGGIERO qui, à partir de cette statistique, tend à considérer en dehors de l'affection causale, le terrain du malade comme un facteur non négligeable de risque dans le pronostic de l'encéphalographie gazeuse.

Au total, sur ces 4 cas pour lesquels nous avons été appelés, soit pour des malaises vagaux, soit pour des phases d'agitation, les 2 premiers tendent à nous faire considérer les malaises vagaux comme non négligeables, en fonction de l'âge et du terrain. Leur survenue doit faire considérer la suspension de l'examen et la reprise ultérieure de celui-ci sous anesthésie générale (ou l'envisager avant l'examen).

C - PARMI LES CAS DONT LA SURVEILLANCE A ETE DEMANDEE PAR LES NEURORADIOLOGUES AVANT L'EXAMEN (IO CAS) :

Hormis le cas d'une femme enceinte de 3 mois, explorée pour crises convulsives généralisées avec signes en foyer fronto-temporal droit à l'électroencéphalogramme, tous les cas se rapportent à des hypertensions intracrâniennes patentes. Ces malades se rangent en 3 catégories :

- Ceux qui portent des trous de trépan de précaution,

- Ceux qui sont porteurs de valves ventriculo-cardiaques ou de dérivations externes,

- Ceux enfin, dont l'hypertension intracrânienne cliniquement modérée, sont sans moyen de décompression.

a) Malades porteurs de trous de trépan : 4 cas :

Cas N° I :

Survenue d'une crise convulsive avec collapsus cardiovasculaire après une injection d'air, chez une jeune fille de I6 ans, porteuse d'une tumeur refoulant le troisième ventricule. Une ponction ventriculaire a été suivie de la restauration immédiate des valeurs antérieures du pouls, de la tension artérielle et de la conscience.

Cas N° 2 :

Chez une femme de 47 ans, une ventriculographie avait été entreprise les jours précédents. Les premières injections d'air avaient été suivies d'une poussée tensionnelle avec bradycardie relative à 60. Après l'injection de 44 ml d'air, survint une crise to-

nique postérieure avec pertes de connaissance. La mise en décubitus fut suivie de la cessation de la crise et du retour à la conscience, en moins de 2 minutes avant même qu'une décompression ventriculaire n'ait pu être entreprise. Un nystagmus devait persister dans les 5 minutes suivantes pour ne laisser place ensuite qu'à une symptomatologie plus banale faite de céphalées et de nausées.

Cas N° 3 :

Un homme de 40 ans, obnubilé, vomissant et porteur d'un processus expansif pariéto-temporal droit profond, avait subi la veille une tentative de ventriculographie. Les ventricules n'avaient pas été trouvés à l'aiguille. L'injection par voie lombaire de 4 ml d'air a suffi pour développer un accès hypertensif, (+ 50 mm Hg) avec bradycardie à 45, vomissements, obnubilation plus marquée, mydriase bilatérale. L'examen fut aussitôt interrompu, le malade mis en décubitus dorsal. Cette mesure suffit à ramener les symptômes à leur état antérieur.

Cas N° 4 .

Chez ce malade de 56 ans, ayant développé un syndrome confusionnel brutal, avec oedème papillaire, est apparue, après l'injection de 20 ml d'air, une perte de connaissance avec mouvements cliniques des extrémités, ayant duré une minute, et accompagnée d'une poussée hypertensive (+ 40 mm Hg) avec tachycardie. La décision de poursuivre l'examen ayant été prise, le reste de celui-ci se déroula dans le tableau d'un syndrome confusionnel marqué avec agitation. L'encéphalographie montrait l'absence de remplissage du ventricule latéral gauche.

b) En ce qui concerne les malades porteurs de dérivations (3 cas) :

Cas N° I :

Une femme de 62 ans, porteuse d'une valve de HOLTER pour un processus expansif temporal gauche. Dans ce cas, l'encéphalographie fut particulièrement bien supportée, les seuls éléments allégués étant les rachialgies à l'endroit de la ponction lombaire.

Cas N° 2 :

Une femme de 42 ans, porteuse d'une dérivation externe vomissait, présentait des céphalées et était légèrement confuse avant l'examen. Malgré l'apparition d'une tachycardie et d'une hypertension artérielle au cours de l'encéphalographie, la malade trouva que celle-ci avait nettement amélioré ses nausées et ses céphalées !

Cas N° 3 :

Une femme de 25 ans, porteuse d'une dérivation externe pour hypertension intracrânienne causée par une volumineuse tumeur du tronc cérébral, subit son examen, certes avec des nausées, des céphalées et des vomissements, mais sans signe majeur neurologique ou cardiovasculaire.

c) En ce qui concerne les malades porteurs d'hypertension intracrânienne modérée mais sans moyens de dérivation (2 cas) :

Cas N° I :

Une jeune femme de 2I ans, porteuse d'un processus frontal, présente après l'injection de I2 ml d'air, une hypotension sévère (-70 mm Hg) avec tachy-

cardie, sans toutefois de modifications de la conscience. A cet état, allait faire suite une hypertension artérielle (+ 40 mm Hg) avec bradycardie au cours des injections d'air ultérieures.

Cas N° 2 :

Une femme de 54 ans présente une chute tensionnelle de 40 mm Hg au cours des injections d'air. Une hypertension avec tachycardie se développa par la suite avec le cortège habituel de céphalées, de nausées et de sueurs.

Nous résumons dans le tableau suivant l'ensemble de ces 9 observations.

HIC sévères	HIC sévères avec dérivation	HIC sans dérivation
4 cas Complications graves.	3 cas Aucune complication.	2 cas Complications de moyenne gravité.

En conclusion, la lecture de ce tableau confirme l'intérêt d'une dérivation externe dans les cas d'hypertension sévère, qui permet de compenser le supplément d'hypertension intracrânienne par le délestage de pression que procure le sac de dérivation. Il serait, dans ces cas, souhaitable qu'une discussion s'installe entre chirurgiens, neuroradiologues et anesthésistes, pour que soit précisée la nature exacte du risque et qu'au besoin, les chirurgiens pratiquent des trous de trépan avant l'encéphalographie chez les malades porteurs d'une hypertension intracrânienne sévère non dérivée afin que la compression soit pratiquée si besoin très rapidement.

D - RECENSEMENT DES INCIDENTS ET ACCIDENTS SURVENUS POUR L'ENSEMBLE DES CAS :

Nous avons rapporté sur le tableau VI, 22 types d'incidents ou d'accidents survenus chez l'ensemble des malades observés. Parmi ceux qui ont été notés, apparaissent comme très fréquents :

- les variations de la tension et du pouls,
- les céphalées (seules les céphalées alléguées par le malade ont été notées),
- les nausées, les vomissements,
- les sueurs,
- la pâleur,
- les troubles du comportement,
- et enfin, les sensations de malaise de type vagal.

Dans I2 cas, des manifestations sévères se sont produites :

- crises convulsives,
- crise tonique postérieure,
- pertes de connaissance au moment des malaises,
- collapsus cardiovasculaire
- (enfin, nécessité de la décompression ventriculaire à l'aiguille).

TABLEAU VI

Accidents et incidents relevés dans 46 cas d'encéphalographies pratiquées sans anesthesie générale

TYPE D'ACCIDENTS	NOMBRE DE CAS
Crise convulsive	3
Crise tonique postérieure	I
Pertes de connaissance (en dehors des crises comitiales)	4
Collapsus (pouls et TA. imprenables)	3
Hypotension	I3
Hypertension	I3
Malaise vagal	9
Bradycardie	I3
Tachycardie	II
Inégalité pupillaire	2
Nystagmus	I
Pâleur	I8
Sueurs	27
Céphalées (alléguées par le malade)	25
Nausées, vomissements	2I
Polypnée marquée	I
Agitation, gémissements, logorrhée, désorientation	IO
Sensation de vertige	I
Tremblement	I
Somnolence	2
Baillement	2
Toux	I
Recours à la décompression	I

E - CONCLUSIONS :

Au terme de cette étude clinique des manifestations secondaires observées au cours des encéphalographies gazeuses, nous pouvons tirer un certain nombre de conclusions.

I) Quel que soit l'état antérieur du malade, l'encéphalographie gazeuse est toujours un examen pénible et douloureux.

2) Quelle que soit l'affection causale, on s'expose très souvent à des modifications cardiovasculaires importantes en début d'examen. Les phénomènes lipothymiques revêtent à cet égard une importance extrême.

En ce qui concerne les modifications cardiovasculaires ultérieures, nous avons vu que dans l'ensemble des cas, il se produisait une hypertension artérielle accompagnée ou non de bradycardie ou de tachycardie.

Ces modifications cardiovasculaires semblent être plus importantes lorsqu'il existe une hypertension artérielle préexistante ou une hypertension intracrânienne.

3) Les conséquences que l'on peut tirer de ces données sont les suivantes :

a) Les tares cardiovasculaires préexistantes peuvent être la source de complications graves lorsque surviennent les épisodes hypotensifs.

b) L'hypertension intracrânienne doit être réduite au maximum avant l'examen par un traitement anti-oedème ou lorsque le résultat de celui-ci est insuffisant, par la pose préalable d'une dérivation externe, voire par une trépanation.

Dans les cas graves, les mesures de décompression doivent toujours être prévues.

c) La surveillance au cours de l'examen acquiert une importance considérable. Elle permet de dépister précocément les complications et de les traiter rapidement.

Nous allons envisager dans l'étude suivante les possibilités qu'a l'anesthésie générale de résoudre un certain nombre de problèmes propres à l'encéphalographie gazeuse.

D'emblée, nous pouvons dire que l'anesthésie générale nous paraît comme un moyen efficace pour pallier 2 inconvénients majeurs de cet examen :

- elle doit permettre de supprimer les phénomènes douloureux liés à l'examen, et permettre de pratiquer des examens successifs chez les malades pour lesquels il est nécessaire de pratiquer plusieurs bilans successifs.

- elle doit permettre de diminuer ou de supprimer les accidents vagaux rencontrés si fréquemment.

La preuve nous en est donnée par le fait que certains examens n'ont pu être poursuivis en raison de l'intensité des phénomènes secondaires, et que le recours à l'anesthésie générale a été nécessaire dans ces cas.

Par ailleurs, un certain nombre de malades n'accepte de subir l'examen, qu'à la condition qu'il soit pratiqué sous anesthésie générale.

-:-:-:-:-:-

Troisième PARTIE

ENCEPHALOGRAPHIE GAZEUSE FRACTIONNEE ET ANESTHESIE GENERALE

-:-.-:-

INTRODUCTION

Avant d'analyser les résultats obtenus dans la série d'examens pratiqués sous anesthésie générale, et de les comparer avec ceux pratiqués en dehors de l'anesthésie générale, nous envisagerons :

- Les problèmes théoriques que pose l'anesthésie générale pour l'encéphalographie gazeuse, avec l'étude particulière des buts recherchés et les règles générales à observer.

- Un rappel pharmacologique précisant les avantages et les inconvénients des principales substances proposées pour l'anesthésie.

Par la suite, nous entreprendrons l'étude des malades de la série pratiquée sous anesthésie générale, et nous comparerons les avantages et les inconvénients de deux méthodes anesthésiques.

Premier chapitre

PROBLEMES THEORIQUES DE L'ANESTHESIE GENERALE POUR L'ENCEPHALOGRAPHIE GAZEUSE

A - BUT RECHERCHE PAR L'ANESTHESIE GENERALE.

L'anesthésie générale devrait conduire, pour l'encéphalographie gazeuse, aux quatre résultats suivants :

- Rendre l'examen confortable pour le malade,
- Ne pas accroître les dangers de l'examen,
- Renforcer la sécurité du malade,
- Essayer de réduire la symptomatologie résiduelle.

I - L'anesthésie générale rend l'examen confortable pour le malade. En fait, supprimer les manifestations désagréables ressenties par le malade pendant l'examen, est le but de l'anesthésie générale. Ce point est particulièrement important chez l'enfant, et actuellement, la majorité des auteurs semble en accord sur le fait que tous les enfants sont justiciables d'une anesthésie générale. LAVIEILLE et Coll. font remarquer que l'enfant possède un système nerveux immature et qu'il est hyper-réflectif. Il s'agit pour eux d'un instable vagotonique présentant un métabolisme de base très élevé, dont l'état impose, surtout pour ceux qui sont porteurs d'une hypertension intracrânienne, une protection neurovégétative importante et une ventilation correcte. Ils concluent que l'anesthésie générale leur apporte en outre des avantages liés à la surveillance constante de l'enfant avec des moyens de pallier tout incident.

Chez l'adulte, au contraire, les positions ne sont pas toutes convergentes. Bien que tous les auteurs s'accordent à reconnaître que l'examen est très pénible à subir pour le patient, certains neuroradiologues semblent émettre quelques réticences quand il s'agit d'anesthésier des sujets adultes. Ils réservent alors l'anesthésie générale qu'aux sujets anxieux ou pusillanimes. L'argument le plus couramment avancé est que l'anesthésie générale ne permet pas de faire le diagnostic précoce des accidents d'hypertension intracrânienne survenus du fait de l'examen.

Pour eux, seuls donnent l'alarme, les modifications respiratoires, les modifications pupillaires et un éventuel réveil retardé. Cet argument de poids nous oblige à discuter le problème de la sécurité que procure, ou ne procure pas, l'anesthésie générale.

II) L'anesthésie générale ne doit pas être un danger supplémentaire au cours de l'encéphalographie gazeuse.

L'attitude évoquée précédemment, en ce qui concerne les dangers de l'anesthésie générale chez l'adulte, peut sembler judicieuse. Cependant, en poussant le raisonnement jusqu'au bout, on peut se demander si l'anesthésie générale est alors justifiée chez le grand enfant, dont le système neurovégétatif est proche de celui des adultes, et, si ce n'est pas faire preuve d'une sensiblerie dangereuse que de vouloir supprimer les manifestations désagréables chez ces sujets, ainsi que chez les adultes anxieux. Il paraît alors difficile de fixer une limite d'âge arbitraire, au-delà de laquelle l'examen serait entrepris en dehors de l'anesthésie générale.

CLARK et Coll., en I970, font une comparaison entre cent cas d'encéphalographies pratiquées sous anesthésie générale chez l'enfant, et cent cas d'encéphalographies pratiquées chez l'adulte non anesthésié. Ils ne trouvent aucune différence significative entre

les complications graves survenues dans chaque série. Les auteurs concluent à l'innocuité de l'anesthésie générale chez les enfants. Pour eux, cela tient à la technique anesthésique employée (Kétamine) qui n'apporte pas de complications liées à l'intubation trachéale. Ils comparent les statistiques d'ANDERSON et Coll. qui rapportent I,5 % de mortalité chez l'enfant, à celle de TAVERAS et WOOD qui font état d'une mortalité de 0,25 % sur une série de malades de tout âge. Nous remarquons que treize ans séparent ces deux statistiques, et que pendant ce laps de temps, les techniques radiologiques et anesthésiques ont pu s'améliorer.

Pour aller dans ce sens, nous avons rapporté plus haut que, dans le service de neuroradiologie de La Pitié, seuls étaient proposés pour l'examen, les malades dont l'état permettait de subir l'encéphalographie sans dommages (traitement anti-oedème, décompression possible).

Cet important problème de technique anesthésique est bien souligné par BERNARD, BORIES, FREDY, SEEBACNER, VIARS, que nous citons ici :

"Nous ne partageons pas l'opinion de RUGGIERO, pour qui l'anesthésie générale chez l'adulte serait facteur de mortalité et augmenterait considérablement les risques liés à l'encéphalographie. Son opinion s'explique peut être par le fait que l'anesthésie s'adressait à des malades initialement atteints de désordres neuropsychiques graves, empêchant toute coopération, à des adultes en mauvais état général, ou à des enfants endormis avec une technique encore mal codifiée, avec l'oubli des règles élémentaires de sécurité. On s'interroge en particulier, sur le rôle de l'anesthésiste dans le cas cité d'un décès par apnée au cours de l'examen. Cet auteur incrimine dans l'ensemble la toxicité du Fluothane, sans préciser d'ailleurs ni les modalités d'utilisation, ni les moyens de surveillance.

Comme GAUTHIER-LAFAYE et Coll., nous ne partageons pas cette opinion".

D'ores et déjà se trouve posé le vrai problème de l'anesthésie générale pour l'encéphalographie gazeuse. Deux conditions doivent être réunies.

La première incombe au neuroradiologue, qui n'accepte de pratiquer une encéphalographie gazeuse, qu'à condition que les précautions habituelles soient prises (dépistage clinique et paraclinique d'une hypertension intracrânienne et son traitement éventuel avant l'examen).

La seconde tient à la technique anesthésique choisie (nous en envisagerons les critères plus loin) et à la rigueur de la surveillance exercée pendant l'examen.

III) L'anesthésie générale doit être, au contraire, un élément de sécurité accrue pour le malade.

Nous pensons en effet, avec BERNARD et Coll. que l'anesthésie générale semble permettre une meilleure surveillance cardiovasculaire et respiratoire, et une thérapeutique immédiate en cas d'accident, en raison de la sécurité apportée par l'abord veineux et l'intubation.

De plus, en ce qui concerne le dépistage précoce des accidents graves, l'anesthésie générale n'a aucune raison, semble-t-il, d'abolir les modifications cardio-respiratoires ou neurologiques d'engagement.

De plus, lorsque l'examen est pratiqué sans anesthésie, on ne peut se fier d'une manière formelle à l'existence de céphalées et vomissements, ainsi que de modifications de la conscience (ce, aux dires mêmes des neuroradiologues), pour prédire l'imminence d'un accident aigu. Dans ce cas d'ailleurs, on est en droit de se demander si la sécurité du malade est vraiment préservée, si l'apparition d'une syncope vagale ou d'une petite crise convulsive n'empêche pas la poursuite de l'examen.

En outre, sous anesthésie générale et sous une surveillance attentive, on est en droit de se demander si les mesures thérapeutiques immédiatement prises, dès la constatation de l'accident, ne compensent pas le léger retard avec lequel le diagnostic aurait été fait, en admettant toutefois que l'anesthésie générale puisse amener quelque retard au diagnostic. Sous anesthésie générale, les signes d'hypertension intracrânienne semblent se manifester très précocément sous la forme de modifications respiratoires et de petites variations cardiovasculaires lors des injections d'air.

Au total, il nous semble que l'anesthésie générale est plus un facteur de sécurité pour le malade qu'un inconvénient grave. Encore une fois, insistons sur le fait que la technique anesthésique doit être parfaitement adaptée au genre de malade en cause et au type de l'examen. La stricte surveillance exercée doit permettre le diagnostic très précoce des accidents.

Pour conclure, rapportons l'expérience clinique de GALINSKI et Coll. qui relatent, chez l'enfant certes, 315 anesthésies générales sans aucun accident mortel, alors que dans le même temps, 95 examens pratiqués sans anesthésie chez des nourrissons ont été l'occasion d'un décès en cours d'examen, et de nombreux appels à l'équipe d'anesthésiologie pour des gestes de réanimation d'urgence.

IV) <u>L'anesthésie générale devrait tenter de réduire la symptomatologie résiduelle.</u>

C'est dans ce sens qu'ont été pratiquées les recherches de BERGSTROM et Coll. et de PHILIPPART et Coll. sur la possibilité d'obtenir une résorbtion accélérée du produit de contraste quand le gaz employé pour les injections sous-arachnoïdiennes, était le protoxyde d'azote, alors qu'une anesthésie générale comprenant une inhalation de 75 % de ce même gaz était parallèlement pratiquée. Nous avons dit plus haut, à propos de la phy-

siopathologie des accidents d'hypertension intracrânienne, que la méthode permettait des mesures de décompression rapide en cas d'accidents, mais que par contre, son emploi courant nous semblait exposer le malade à un risque d'hypoxie de par la faible proportion d'oxygène réservé au mélange inhalé.

B - REGLES GENERALES A OBSERVER LORS DE L'ANESTHESIE POUR L'ENCEPHALOGRAPHIE GAZEUSE.

INTRODUCTION

GILBERT, dans un article sur les principes généraux de l'anesthésie en neuroradiologie, émet des recommandations qu'il résume en dix points que nous retranscrivons intégralement ci-dessous :

- "Evitez ou réduisez au minimum les produits qui peuvent augmenter la tension cérébrale.
- Maintenez un "air way" parfait.
- Faites attention à la dépression ventilatoire et maintenez une normo ou hypocapnie.
- Faites attention à la diminution de la compliance pulmonaire et à l'augmentation des résistances.
- Maintenez la pression veineuse centrale basse.
- Cherchez à réaliser une anesthésie légère sans aucun mouvement.
- Maintenez au chiffre habituel la tension artérielle chez les artério-scléreux.
- Maintenez au chiffre habituel la tension artérielle chez les malades assis.
- Ayez sous la main tous les appareils de traitement et de monitoring nécessaires.
- Souvenez-vous de la gravité des lésions de la fosse postérieure et de l'importance d'une bonne surveillance post-opératoire".

Si tous ces points s'appliquent parfaitement à l'encéphalographie gazeuse, certains méritent d'être étudiés de plus près. Nous étudierons particulièrement :

- les incidences de l'anesthésie sur les paramètres cérébraux (débit cérébral et pression intracrânienne).
- les incidences de la position assise.

- le problème du choix entre la respiration spontanée ou contrôlée.
- le problème de la liberté des voies aériennes.

I) INCIDENCE DE L'ANESTHESIE SUR LES PARAMETRES CEREBRAUX

I. Incidence sur la circulation cérébrale

a) Rappel physiologique :

La caractéristique essentielle du débit cérébral est sa stabilité dans les conditions physiologiques. Mesurée par la méthode de KETY et SCHMIDT, la circulation cérébrale est de 50 à 53 mml/mn/I00 g. de tissu. Elle représente I4 % du débit cardiaque. Ses différents paramètres hémodynamiques sont la pression de perfusion (différence de pression existant entre la carotide interne et les jugulaires) et la résistance dans laquelle interviennent des facteurs composites (calibre et longueur des vaisseaux, tonus vasomoteur, contrepression exercée par le tissu environnant).

La stabilité de la circulation cérébrale tient surtout à l'autorégulation dont elle se montre capable. Les effets de cette autorégulation retentissent sur le débit par des modifications de résistance qui semblent être surtout le fait :

I- de facteurs locaux prépondérants, de nature humorale (métabolisme local) ou nerveuse (en fait discutée). (MAMO et Coll.). Le CO_2 doit être considéré comme le facteur principal de régulation locale. L'accroissement de son taux diminue les résistances alors que l'hypocapnie les augmente.

2- plus accessoirement dans les conditions physiologiques de facteurs généraux.

L'hypercapnie, et à un degré moindre l'hypocapnie, tendent à augmenter le débit cérébral par diminution des résistances, alors que l'effet inverse est attribué à l'hypocapnie et l'hyperoxie.

3- le point capital est que l'hypercapnie aboutit à la perte de l'autorégulation cérébrale qui fait que le débit cérébral n'est plus indépendant des va-

riations de la pression systémique. Dans ce cas, se trouvent exagérées les variations de résistance induite passivement par les poussées tensionnelles. Il en résulte une augmentation du flux sanguin cérébral, ce, d'autant que l'hypercapnie possède des effets hypertenseurs systémiques.

Enfin, conformément au principe de MONRO-KELLIE, la boîte crânienne est une cavité inextensible comprenant 3 éléments : le cerveau, le sang et le liquide céphalo-rachidien.

L'augmentation de volume de l'un de ces 3 éléments a pour contrepartie immédiate, l'augmentation de la pression intracrânienne avec compression des 2 autres. Ainsi, une augmentation d'origine tumorale du tissu cérébral tend à augmenter la résistance vasculaire cérébrale et à diminuer le débit.

b) Influence de l'anesthésie sur la circulation cérébrale.

Au cours de l'anesthésie, plusieurs facteurs vont pouvoir modifier le débit sanguin cérébral. D'une manière générale, l'anesthésie agira :

- soit directement de par l'effet propre des anesthésiques sur la vasomotricité cérébrale.

- soit d'une manière moins directe, de par leurs effets cardiovasculaires systémiques.

- soit enfin, d'une manière indirecte, par le biais des modifications respiratoires qu'ils entraînent.

Le résultat en est, soit une diminution, soit une augmentation du débit sanguin cérébral.

I) La diminution du débit sanguin cérébral est une éventualité fréquente, au cours de l'anesthésie et elle résulte des drogues.

- d'une augmentation de la résistance vasculaire, plus rare, mais qui peut se voir en cas d'une

hypocapnie sévère ou une hyperoxie. Par contre, les actions des amines pressives et des médicaments possédant une action sympathomimétique plus ou moins marquée sur le débit sanguin cérébral, est loin d'être prouvée. Sont plus préoccupantes, les augmentations de la résistance vasculaire cérébrale chez les sujets athéroscléreux ou habituellement hypertendus, soumis à un épisode hypotensif. Les mêmes remarques s'imposent lorsque l'augmentation de la résistance vasculaire est sous la responsabilité d'une hypertension intracrânienne.

Les phénomènes régulateurs de la circulation cérébrale ne sont valables que jusqu'à la limite extrême de 70 mm/Hg chez le sujet normotendu. Pour 70 mm/Hg, le débit cérébral serait de 45 à 40 ml/mn/IOO g. En dessous de ce chiffre, le débit s'effondre très rapidement au-dessous de 40 ou 30 ml/ml/IOO g (CAMPAN).

Sous narcose, l'anoxie cérébrale se manifeste alors par une accélération du rythme respiratoire, puis par un rythme de CHEYNE-STOKES, suivi d'un arrêt respiratoire.

Il est important d'insister sur le fait que l'autorégulation de la circulation cérébrale disparaît en hypercapnie. A ce moment, le débit sanguin cérébral suit les variations du débit sanguin systémique.

2) Une augmentation du débit sanguin cérébral est une éventualité plus rare.

- les poussées hypertensives produisent des phénomènes de turgescence cérébrale, bien connues des neurochirurgiens.

- la diminution des résistances vasculaires peuvent se voir mais elles sont, soit le fait de l'hypercapnie, soit des modifications apportées par les médicaments eux-mêmes.

L'augmentation du débit sanguin cérébral résulte souvent de phénomènes complexes où intervien-

nent à la fois les modifications tensionnelles et l'hypercapnie.

c) Conclusion :

Nous envisagerons plus loin les effets des différents anesthésiques sur la circulation cérébrale, lors du choix de l'agent anesthésique, pour la pratique de l'encéphalographie gazeuse, en fonction des autres critères imposés.

L'anesthésiste devra toujours garder à l'esprit, que les méthodes employées pour obtenir la narcose dans l'encéphalographie, sont susceptibles de modifier, d'une manière plus ou moins importante, les paramètres hémodynamiques cérébraux. En fait, le problème de la circulation cérébrale n'est pas isolé, et il faut tenir compte des modifications éventuelles de la pression du liquide céphalorachidien.

2. Incidence de l'anesthésie sur la pression du liquide céphalorachidien.

a) Rappel physiologique :

Le liquide céphalorachidien nait des plexus choroïdes. Il baigne les ventricules et les citernes et représente un volume de I50 ml environ. Il n'est pas stagnant mais, au contraire, on lui reconnaît une circulation. Il est animé en partie par les modifications respiratoires, et en partie par les pulsations artérielles. Des ventricules, il gagne la grande citerne par le trou de MAGENDIE. Une fois dans l'espace sous-arachnoïdien, il gagne le rachis et la convexité cérébrale. Au niveau des grands sinus veineux, il est résorbé par les granulations des PACCHIONI.

La pression du liquide céphalorachidien est d'environ I5 mm/Hg dans les conditions basales. Lors des efforts de toux, lors de la compression des jugulaires ou de la compression abdominale, la pression du liqui-

de céphalorachidien augmente toujours, conformément à la loi de MONRO et KELLIE. (Gêne au retour veineux cérébral).

b) Influence de l'anesthésie.

La valeur de la pression du liquide céphalorachidien sous anesthésie représente, en neurochirurgie et en neuroradiologie, un élément fondamental dans le choix d'une technique anesthésique. Ce qui a été dit à propos de l'influence des agents médicamenteux sur la circulation cérébrale, reste logiquement vrai, en ce qui concerne la pression du liquide céphalorachidien. Si le Thiopenthal, la Neuroleptanalgésie en diminuent la pression, à l'opposé, les Halogénés, la Neuroleptanalgésie en ventilation spontanée, la Kétamine l'augmentent. Les variations de la pression tiennent à 2 procédés :

- augmentation du débit sanguin cérébral,
- augmentation de la pression partielle du CO_2.

Nous verrons plus loin l'influence d'une hypertension intracrânienne préexistante, sur les modifications de la pression intracrânienne apportée par les drogues anesthésiques. Les travaux récents de FITCH, MAC DOWALL, JENNETT, BARKER ont montré que, non seulement certaines substances anesthésiques augmentaient la valeur absolue de la pression intracrânienne, mais qu'en plus, l'existence d'un processus intracrânien extensif augmentait considérablement les gradients de pression entre les compartiments sus et sous tentiorels.

Outre ces facteurs prédisposants, au cours de toute anesthésie, les fautes techniques entraînent une augmentation de la pression intracrânienne. Ceci a été formellement démontré par STEPHEN et Coll. Ces derniers se sont appliqués à étudier la pression intracrânienne au cours de l'anesthésie de malades neurochirurgicaux.

Il a été montré qu'au cours de l'induction, une obstruction respiratoire haute lors de la ventilation au masque (chute de la langue en arrière) pouvait être responsable d'une augmentation de la pression intracrânienne (2 à 2,5 fois).

- Au cours de l'intubation, la pression intracrânienne peut également atteindre des valeurs élevées, surtout si elle est suivie d'efforts de toux (élévation de la pression de 4 à 5 fois le chiffre de base).

- Lors de la période opératoire, ils ont confirmé l'importance de l'hypercapnie et de l'acidose sur le niveau de pression du liquide céphalorachidien. Les résultats rapportés sur le tableau I montrent la relation entre l'hypercapnie et l'acidose et le liquide céphalorachidien.

- Les manipulations de la région cervicale enfin, sont suivies d'une gêne au retour veineux, d'une augmentation de la pression intracrânienne (élévation de 2 fois le niveau de base).

c) Conclusion :

L'anesthésie est susceptible de modifier la pression du liquide céphalorachidien.

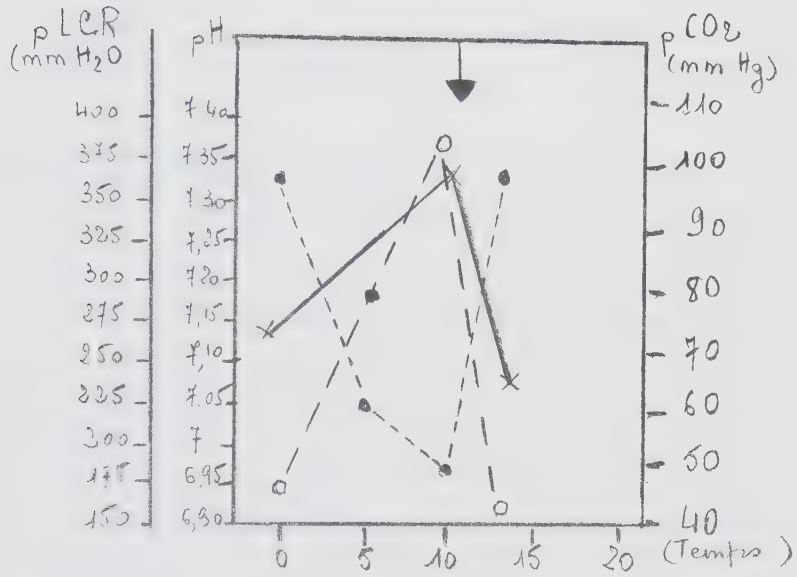
- de par l'action propre de certains agents anesthésiques,

- de par l'action de certaines manoeuvres entreprises pour l'anesthésie (intubation trachéale).

Là encore, l'anesthésiste devra garder à l'esprit que les méthodes employées peuvent avoir un retentissement néfaste sur la pression du liquide céphalorachidien.

TABLEAU VII

Relation entre le pH, la pCO_2 et la p du LCR, chez un malade en rebreathing complet en circuit fermé (chaux sodée enlevée) d'après STEPHEN et Coll.



pCO_2

pLCR

pH

= réintroduction de la chaux sodée.

II) INFLUENCE EN ANESTHESIE DE LA POSITION ASSISE.

I) Le passage en position assise, en tout premier lieu, peut être l'occasion de phénomènes indésirables. Elle peut s'accompagner chez le malade endormi, en décubitus dorsal et intubé, de phénomènes de toux, de bucking, au moment du changement de position, si la narcose est trop légère. Nous avons vu dans le paragraphe précédent l'incidence néfaste de la toux sur la pression intracrânienne. La tolérance de la sonde pourrait bien sûr être améliorée par les curarisants et par l'approfondissement de l'anesthésie, mais alors, se pose le problème de la conservation de la respiration spontanée ou de l'apparition d'une dépression respiratoire plus ou moins franche.

2) La position assise elle-même, donne lieu à des modifications hémodynamiques importantes, traduites généralement par une hypotension orthostatique d'intensité variable, selon la méthode anesthésique employée.

Ce phénomène représente l'effet de la mobilisation de la masse sanguine vers les parties déclives de l'organisme. Sous anesthésie, les mécanismes régulateurs de la tension artérielle se trouvent déprimés, et la masse sanguine a tendance à se collecter au niveau des membres inférieurs.

Pour MARTIN et MILLAR, l'hypotension est d'autant plus importante

- que la narcose est profonde,
- qu'il a été utilisé des substances curarisantes dont les effets secondaires comportent une action ganglioplégique,
- qu'une thérapeutique utilisant une diurèse osmotique a été prescrite au préalable,
- que le protocole anesthésique utilise la ventilation contrôlée à pression positive intermittente.

De la statistique de MILLAR, il ressort en outre, que, lors d'interventions chirurgicales en position assise, et sous ventilation contrôlée, le recours à des substances vasopressives a été plus important que dans une

série identique où la ventilation spontanée était respectée.

TABLEAU VIII

Recours aux substances vasopressives
dans les interventions neurochirurgicales en position assise
selon que la ventilation est spontanée ou contrôlée
(d'après MILLAR)

	Ventilation Spontanée	Ventilation Contrôlée
Recours à la Méthoxamine	5,5 %	45 %

MARTIN reconnaît en ces circonstances, 2 inconvénients majeurs à l'emploi des substances vasopressives :

- d'une part, une réponse hypertensive exagérée peut survenir après leur emploi, et conduire à une turgescence cérébrale à crâne ouvert (dans le cas de l'encéphalographie gazeuse, cela se traduirait par une augmentation brutale de la pression intracrânienne).

- d'autre part, il considère que ces substances ont une action inadaptée à l'échelon périphérique et tendent à réduire le lit vasculaire par rapport au volume circulant.

Cet auteur enfin, reprend pour traiter l'hypotension orthostatique, l'idée de CRILE (I903) qui consiste à pallier les inconvénients de l'accumulation sanguine dans les parties déclives par bandage compressif des membres inférieurs. Cette méthode fut modernisée en I956 par GARDNER et DOHN, à la suite des études faites en médecine aéronautique, à l'issue de la seconde guerre mondiale. Elle a donné lieu à la fabrication d'une couverture en plastique gonflable et que l'on enroule, avant l'interven-

tion, autour des membres et de l'abdomen du malade. En cas d'hypotension, dans l'expérience de MARTIN, du moins, il suffit de gonfler ce dispositif anti-gravité (Anti-G-Suit) pour que des chiffres satisfaisants de la tension artérielle soient restaurés. Il est à remarquer que ce dispositif ne peut être utilisé qu'en ventilation contrôlée, étant donné la compression abdominale et le risque de diminution de l'amplitude respiratoire qui en résulterait.

Pour résumer :

- Le passage en position assise nécessite une anesthésie suffisamment profonde pour éviter toute augmentation intempestive de la pression intracrânienne.

- L'hypotension orthostatique expose au risque d'ischémie cérébrale, ce, d'autant que l'anesthésie aura été trop profonde, que les substances curarisantes auront été employées, que la ventilation aura été contrôlée.

- Il semble préférable de la corriger, plus par des méthodes d'enroulement des parties déclives par des bandages, que par l'emploi de substances vasopressives qui peuvent être dangereuses.

III) LA VENTILATION DOIT-ELLE ETRE CONTROLEE OU SPONTANEE ?

Il a été jusqu'ici admis qu'en cours d'encéphalographie gazeuse, sous anesthésie générale, la persistance de la respiration spontanée devait être de mise. Nous avons dit qu'elle était, en effet, un élément de sécurité dans la mesure où les manifestations précoces d'hypertension intracrânienne pouvaient se traduire par des manifestations du rythme respiratoire.

- Le problème ne se présente pas, en fait, dans des termes aussi simples. En effet, dans de nombreux cas (nous en discuterons plus loin), la technique employée aura pour corollaire une hypercapnie susceptible d'avoir un retentissement sur la pression intracrânienne. A l'inverse, les travaux récents ont pu souligner l'intérêt de la ventilation contrôlée, dans la technique même de l'encéphalographie gazeuse, dans la mesure où elle induisait une baisse de la pression intracrânienne permettant une admission plus facile du contraste gazeux dans le système ventriculaire. Devant de tels résultats, doit-on rechercher systématiquement une baisse de la tension intracrânienne en usant couramment de la ventilation contrôlée au cours de l'encéphalographie gazeuse ? Mais dans ce cas, on peut se demander si la baisse de pression intracrânienne obtenue ne l'est pas au prix d'une hypocapnie dangereuse.

- A ce point de la discussion, il faut reconsidérer le problème de la circulation cérébrale :

Le débit sanguin cérébral (DSC) est donné selon la loi de POISEUILLE par l'expression :

$$DSC = \frac{Pa - Pv}{R}$$

Pa = Pression artérielle moyenne (carotides)
Pv = Pression veineuse moyenne (jugulaires)
Pa - Pv = Pression de perfusion
R = Résistance vasculaire cérébrale

I) En ventilation spontanée :

Dans le cas où l'anesthésie générale aura induit une hypercapnie

Pa augmente par action du CO_2 sur le centre vasomoteur

R diminue par effet du CO_2 sur les résistances cérébrales.

Par ailleurs,

Pv est inchangé (persistance de la dépression inspiratoire thoracique).

Il en résulte que :

Pa - Pv tend à augmenter.

Le débit cérébral tend à augmenter. La pression intracrânienne suivra la même évolution.

2) En ventilation contrôlée :

En pression positive intermittente :

Pa tend à diminuer, du fait de l'hypocapnie, de la gêne au retour veineux cave et du mauvais remplissage du ventricule droit.

Pv augmente car gêne au retour veineux.

La pression de perfusion tend donc à diminuer.

R tend à augmenter du fait de l'hypocapnie.

Il en résulte que le débit cérébral tend à diminuer et que cette diminution est suivie d'une évolution parallèle de la pression intracrânienne.

En fournissant une pression négative expiratoire, la situation est améliorée car le retour veineux thoracique se fait mieux.

3) La position assise modifie ces données :

En ventilation spontanée, elle est susceptible de contrebalancer l'effet de l'hypercapnie sur la pression intracrânienne, mais alors, s'ajoute le risque d'une hypoxie cérébrale si la tension artérielle est trop faible.

(Perte de l'autorégulation cérébrale en dessous de 70 mm/Hg de tension artérielle et, sous le fait de l'hypercapnie associée).

En ventilation contrôlée, l'hypotension orthostatique exagérée par la pression positive intermittente, tend à exacerber le risque d'hypoxie cérébrale liée à une hypocapnie trop importante ($<$ 20 mm Hg).

Nous voyons donc que l'abord théorique de la question est loin de résoudre le problème du choix entre la ventilation spontanée et la ventilation contrôlée. De plus, à notre connaissance, il n'a pas été fait d'études précises de ce genre, en ce qui concerne l'encéphalographie gazeuse. Cependant, le problème a été étudié dans un domaine proche par MILLAR au sujet des interventions neurochirurgicales en position assise.

Cet auteur tente de faire un choix entre la ventilation spontanée et contrôlée dans ce contexte particulier.

Nous avons signalé dans le paragraphe précédent, qu'il attribuait à la ventilation contrôlée un plus fort pourcentage de chute tensionnelle en position assise. De plus, il remarque que la chute tensionnelle est plus importante au début de l'hyperventilation, et qu'elle tend souvent, par la suite, à s'atténuer. Il recommande dans ces cas, de commencer à hyperventiler les malades pendant un temps assez long précédant la mise en position assise.

Par ailleurs, les conclusions de MILLAR sont que, dans les interventions sur la fosse postérieure, la ventilation contrôlée n'est pas un facteur défavorable, en ce qui concerne le pronostic per et post-opératoire et ne trouve pas de différence significative entre les complications survenues chez les malades ayant subi une ventilation contrôlée ou étant laissés en ventilation spontanée. Pour lui, et dans le cas particulier, le problème de la conservation du rythme respiratoire, comme élément de surveillance peut être facilement éludé par un monitoring cardiovasculaire approprié. De plus, l'hypocapnie engendrée facilite, de par l'absence de turgescence cérébrale, les conditions chirurgicales.

Ces conclusions plutôt favorables à la ventilation contrôlée, ne s'appliquent pas point par point à l'encéphalographie gazeuse. Notamment, le risque d'hypoxie cérébrale dans une boîte crânienne fermée peut être accentué lors de l'hypocapnie. Le phénomène risque d'être encore plus marqué s'il existe un processus expansif intracrânien susceptible en lui-même d'augmenter la résistance vasculaire cérébrale.

Le problème du régime ventilatoire à prescrire mériterait d'être étudié ultérieurement. Il serait bon par des mesures appropriées des gaz du sang de fixer le degré d'hypocapnie tolérable et de mesurer les effets de l'hyperventilation sur la pression intracrânienne.

Il n'en reste pas moins qu'il faut choisir entre 2 méthodes :

- ou bien laisser l'examen s'effectuer en respiration spontanée avec le risque de l'hypercapnie inhérent à de nombreuses méthodes anesthésiques.

- ou bien, pratiquer une hyperventilation contrôlée qui réduit l'hypertension intracrânienne préexistante ou induite par l'anesthésie générale, mais qui expose au risque d'hypoxie et d'hypocapnie cérébrale.

Nous ne pouvons pour le moment résoudre le problème et dans ces conditions, nous préférerons pratiquer l'anesthésie générale en respiration spontanée.

Nous rapportons plus loin l'observation clinique de I27 encéphalographies gazeuses pratiquées en respiration spontanée, car nous estimons que dans l'état actuel de nos connaissances, la conservation d'une ventilation spontanée pendant l'examen, nous permet de bénéficier d'un signe supplémentaire de surveillance.

IV) PROBLEME DE LA LIBERTE DES VOIES AERIENNES : NECESSITE DE L'INTUBATION TRACHEALE, PROBLEME DE L'ABORD VEINEUX :

La plupart des raisons énumérées ci-dessus (rôle néfaste de l'hypercapnie, importance de la stabilité vasculaire) implique que les voies aériennes soient parfaitement libres lors de l'encéphalographie gazeuse. Cette question ne semble pouvoir se résoudre que par l'utilisation systématique de l'intubation trachéale.

- Sur le plan pratique, s'ajoute une autre raison. Les fréquents changements de position de la tête exposent à l'obstruction respiratoire par hyperflexion de la tête, ou chute en arrière de la langue lorsque la tête est défléchie ou que le malade est en décubitus dorsal. En outre, la gêne à l'ampliation thoracique engendrée par le décubitus ventral prolongé, est un argument supplémentaire en faveur de l'intubation, permettant dans ce dernier cas, l'assistance ventilatoire systématique.

- Enfin, les malades subissant une encéphalographie gazeuse peuvent, même sous anesthésie, présenter des vomissements. Le risque d'inhalation bronchique apparaît dans ce cas majeur, même chez le malade à jeun.

Les publications récentes sur l'anesthésie dans l'encéphalographie gazeuse insistent toutes sur la nécessité absolue de l'intubation oro-trachéale (GAVEAU, BERNARD, LAVIEILLE, FABRE, GAUTHIER-LAFAYE).

Cependant, nous devons rapporter l'opinion de divers auteurs qui n'utilisent pas l'intubation oro-trachéale :

- Ceux qui utilisent la neuroleptanalgésie et se basent sur les propriétés anti-émétiques des neuroleptiques (EAGLE et Coll., WOLFSON et Coll.).

- Ceux qui pensent pouvoir se passer de l'intubation parce qu'ils utilisent des produits anesthésiques dont les propriétés permettraient la conservation de réflexes glottiques (G. LABORIT pour le 4 Hydroxybutyrate de Sodium, RAMBAUD pour l'Hydroxydione, CORSSEN et Coll., WILSON et Coll. et de nombreux autres auteurs pour la Kétamine).

Hormis le cas particulier de la Kétamine, sur lequel nous aurons à revenir, nous ne partageons pas l'avis de ces derniers auteurs et nous estimons, pour les raisons que nous avons exposées, que l'anesthésie dans l'encéphalographie gazeuse ne peut se passer de l'intubation oro-trachéale.

PROBLEME DE L'ABORD VEINEUX :

Encore ici, comme pour l'intubation, nous pensons avec GAVEAU et BERNARD que l'abord veineux est de mise dans l'encéphalographie gazeuse.

On pourrait être tenté de négliger l'abord veineux lorsqu'une méthode d'anesthésie inhalatoire est utilisée ce, d'autant que :

- l'examen sera court (ou qu'il sera prévu court).
- qu'il s'agit d'un nourrisson dont l'abord veineux est difficile mais dont le capital veineux est très précieux.
- que la perfusion paraît augmenter l'encombrement de la salle de radiologie, les difficultés d'approche du malade.

Tous ces arguments ne suffisent pas à faire rejeter l'emploi systématique de l'abord veineux car, il est important au cours d'une anesthésie pour un moyen diagnostic de pallier rapidement par des mesures thérapeutiques d'urgence, tous les accidents susceptibles de survenir, que ce soit du fait de l'examen ou du fait de l'anesthésie.

V) INCIDENCE DE L'ANESTHESIE SUR LE TERRAIN :

Hormis le cas de l'hypertension intracrânienne déjà envisagé, les malades qui vont se présenter pour une encéphalographie gazeuse seront susceptibles d'être porteurs de tares particulières liées à leur affection neurologique d'une part, ou liées à un état antérieur de l'autre.

a) Les épileptiques suivant un traitement anticomitial, sont souvent habitués à l'emploi de nombreux sédatifs, de plus l'éthylisme fréquemment associé expose à des problèmes d'anesthésiologie particuliers (difficultés d'endormissement, tares hépatiques associées interférant sur le métabolisme des drogues utilisées).

b) Les malformations :

L'hydrocéphalie pose le problème de l'hypertension intracrânienne préexistante. Nous n'y reviendrons pas.

De même que les crâniosthénoses posent les problèmes particuliers du risque d'augmentation aigüe de la pression intracrânienne, bien exposés dans la thèse de E`SEL.

c) Les hypophysaires ajoutent un problème endocrinien. Les modifications associées peuvent se répertorier comme suit :

- obésité,
- hypogonadisme,
- hypothyroïdie,
- hypocorticisme,
- diabète insipide,
- acromégalie.

Au cours de l'anesthésie, ce terrain particulier posera des problèmes supplémentaires.

- L'obésité ajoute ses problèmes respiratoires, cardiovasculaires et métaboliques (diabète sucré associé).
- L'hypothyroïdie expose à une hypersensibilité à la narcose et à une grande fragilité cardiovasculaire.

- L'hypocorticisme est une éventualité fréquente isolé ou associé à un pan-hypopituitarisme et expose à des accidents d'hypotension artérielle lors de l'anesthésie, si une thérapeutique substitutive efficace n'a pas été instaurée auparavant, et si les perturbations hydro-électrolytiques n'ont pas été suffisamment corrigées.

Quoiqu'il en soit, une thérapeutique substitutive intensifiée à base d'hydrocortisone est de règle avant toute anesthésie chez ces malades en hypocorticisme, et nous empruntons à CAMPAN le tableau ci-dessous qui prévoit la thérapeutique corticoïde.

TABLEAU IX

Prévisions posologiques en Hydrocortisone
(d'après CAMPAN et ARBUS)

	la veille de l'opération	le jour de l'opération	le 2° jour	le 3° jour
HYPOCORTICISME				
grave.....	I00 mg	200 à 400 mg	I00 à 200 mg	I00 mg
moyen.....	50 à I00 mg	I00 à 250 mg	50 à I00 mg	50 à I00 mg
larvé ou douteux.....	50 mg	50 à I50 mg	50 à I00 mg	50 mg

- Le diabète insipide expose à des risques de déshydratation avec polyurie et hypernatrémie, aggravés par le fait que le malade se présente à jeun. Les mesures de réhydratation doivent être prises avant l'anesthésie afin que le malade soit correctement équilibré.

Enfin, les acromégales sont fréquemment soumis à des encéphalographies gazeuses. Ils s'exposent à des troubles cardio-vasculaires pendant l'anesthésie, aux

complications d'un diabète qui d'ailleurs est le plus souvent discret et aussi à des complications surrénaliennes. Des publications récentes (KITAHATA, BURN) ont insisté sur le danger respiratoire encouru lors de l'anesthésie des acromégales.

Dans le cas de BURN, l'hypertrophie des parties molles pharyngiennes et laryngées, l'épaisseur de la langue, le prognathisme, rendaient impossible la laryngoscopie, et une trachéotomie s'avéra nécessaire. Dans un des trois cas rapportés par KITAHATA, l'intubation, difficile, ne fut possible que par un tube de faible diamètre qui eut pour effet un accident d'obstruction respiratoire relative pendant l'anesthésie, avec au réveil une dépression respiratoire majeure avec agitation, dyspnée, suivies d'un arrêt cardiaque, à la suite de l'administration intempestive de Pethidine, dans le but de calmer l'agitation. Une trachéotomie fut nécessaire pour assurer une ventilation correcte.

Nous rapportons plus loin le cas d'une obstruction respiratoire partielle par une sonde d'intubation trop petite au cours de l'anesthésie. L'amélioration clinique ne survint qu'à l'extubation.

KITAHATA insiste sur les précautions qui doivent être prises chez les acromégales pour lesquels les modifications de la voix sont marquées dans le tableau clinique : un examen O.R.L. pré-opératoire doit être demandé ainsi que des radiographies du carrefour aérien. Lors de l'intervention, l'anesthésie sera induite sans entraîner d'apnée ou mieux, le malade sera intubé réveillé. En cas de difficultés d'intubation, une trachéotomie doit être possible. Pendant l'intervention, le monitoring cardiovasculaire et la surveillance respiratoire attentive doivent être de règle.

Après l'intervention, les médications dépressives respiratoires doivent être à tout prix évitées.

Deuxième chapître

RAPPEL PHARMACOLOGIQUE
AVANTAGES ET INCONVENIENTS
DES PRINCIPALES SUBSTANCES PROPOSEES POUR L'ANESTHESIE

INTRODUCTION

En fonction des critères que nous avons définis dans les chapîtres précédents, nous allons tenter ci-dessous d'envisager chacun des agents anesthésiques proposables pour l'encéphalographie gazeuse.

L'absence d'effets sur la pression intracrânienne et le débit sanguin cérébral, le peu d'effets systémiques cardiovasculaires ou respiratoires, la possibilité d'obtenir un réveil de bonne qualité, retiendront plus spécialement notre attention.

Nous envisagerons successivement :

- le Protoxyde d'azote.
- l'Halothane.
- le Thiopental.
- la Kétamine.
- le 4 Hydroxybutyrate de Sodium.
- l'association des analgésiques centraux avec les analgésiques généraux.
- l'association des analgésiques centraux avec les neuroleptiques.

A - LE PROTOXYDE D'AZOTE.

I) Rappel pharmacologique :

Le Protoxyde d'azote est un gaz anesthésique dont la puissance est faible et varie en fonction de la concentration.

Administré de 40 à 60 %, il procure une analgésie sans perte de conscience. Pour obtenir une perte de conscience, il faut administrer le Protoxyde d'azote à des concentrations élevées qui laissent une part insuffisante à l'oxygène dans le mélange administré.

Sur l'appareil cardiovasculaire, le Protoxyde d'azote est sans action lorsqu'il est administré avec plus de 20 % d'oxygène.

Sur l'appareil respiratoire, il en est de même. Le Protoxyde d'azote est absorbé et éliminé par les poumons. Il n'entre pas en combinaison avec l'Hémoglobine et il ne se produit une hypoxie que si l'oxygène entre pour moins de 20 % dans le mélange inhalé.

Sur les paramètres cérébraux, pression intracrânienne et débit sanguin cérébral, le Protoxyde d'azote semble sans effet, encore que LAITINEN et Coll. aient décrit une légère augmentation du débit sanguin cérébral sous Protoxyde d'azote.

La toxicité du Protoxyde d'azote est faible, lorsqu'il est administré à des concentrations compatibles avec la normoxie. On a noté cependant des cas d'aplasie médullaire après l'administration prolongée (plusieurs jours).

Au total, le Protoxyde d'azote est un agent anesthésique :

- peu puissant,
- peu toxique,
- non irritant,
- non inflammable,

- ne déprimant pas la fonction respiratoire et circulatoire,
- potentialisant l'action des autres agents anesthésiques,
- donnant un réveil rapide.

2) Justification de l'emploi du Protoxyde d'azote dans l'encéphalographie gazeuse.

Depuis la publication de SAIDMAN et EGER en I965, l'emploi du Protoxyde d'azote a été discuté lors de l'encéphalographie gazeuse sous anesthésie générale.

Alors que le Protoxyde d'azote est connu pour être le complément peu dangereux d'un grand nombre de méthodes anesthésiques, ses problèmes de diffusion l'ont fait considérer comme étant susceptible de majorer la symptomatologie d'affections diverses, mais comportant toutes la présence d'un secteur aérien susceptible d'être envahi par les molécules de Protoxyde d'azote. C'est ainsi que l'on a décrit des pneumothorax s'aggravant lors d'une anesthésie comprenant ce gaz anesthésique, une augmentation brutale du volume des gaz intestinaux lors des occlusions, une aggravation du volume de l'embolie gazeuse pouvant survenir en neurochirurgie. Ce phénomène basé sur la diffusion 30 fois plus élevée du Protoxyde d'azote par rapport à l'azote, a été décrit plus haut à propos de la technique de l'encéphalographie gazeuse quand il s'agissait (PHILIPPART et Coll.) d'envisager ce gaz comme moyen de contraste lors de l'encéphalographie gazeuse.

A la suite des travaux de SAIDMAN et EGER, le problème de l'action du Protoxyde d'azote sur la pression du liquide céphalorachidien, lors de l'encéphalographie gazeuse, a été repris par GORDON et GRETZ. Ces auteurs étudient l'action du Protoxyde d'azote chez les malades porteurs ou non de lésions extensives intracrâniennes.

Ils montrent :

- que le Protoxyde d'azote en dehors de l'encéphalographie gazeuse n'augmente pas la pression intracrânienne.

Cette opinion va à l'encontre de celle de LAITINEN et Coll. qui considèrent le Protoxyde d'azote comme étant susceptible d'augmenter légèrement la pression intracrânienne, par le biais d'une élévation discrète du débit sanguin cérébral (+ II %).

Ils retrouvent l'élévation de pression lors de l'encéphalographie gazeuse, mais l'augmentation de pression n'atteint jamais de niveau dangereux, sans rapport avec l'élévation de pression observée lors de l'inhalation d'agents anesthésiques. Ils reprennent l'observation de SAIDMAN et EGER en expliquant que le décès a pu être aussi bien dû à l'hypercapnie et à l'action de l'Halothane sur la pression intracrânienne.

Au total, GORDON et GREITZ concluent que le Protoxyde d'azote peut être employé sans danger, lorsque le niveau initial de pression du liquide céphalorachidien n' est pas trop élevé, qu'il doit être évité lorsque la pression intracrânienne se situe à un niveau critique. Dans ce dernier cas, ils jugent préférable de recourir à une ventriculographie ou, en dernier recours, à une encéphalographie avec anesthésie générale comportant du Protoxyde d'azote mais comprenant le Protoxyde d'azote comme moyen de contraste.

Il résulte de tout ceci que nous employons le Protoxyde d'azote dans notre mélange inhalé en proportion égale avec l'oxygène. A notre avis, le fait que dans le service de neuroradiologie où est effectué ce travail, les hypertensions intracrâniennes graves ne sont jamais soumises à une encéphalographie gazeuse, nous permet d'utiliser le Protoxyde d'azote couramment. Il va sans dire que si un accident aigu d'hypertension intracrânienne devait survenir en cours d'anesthésie générale, un des premiers gestes à faire serait de supprimer l'inhalation de Protoxyde d'azote.

En ce qui concerne enfin l'utilisation du Protoxyde d'azote comme moyen de contraste, et les contraintes qu'elle apportait à l'anesthésie, nous avons dit plus haut les réserves que nous émettions à son emploi (1ère partie), mais nous n'en avons pas l'expérience.

B - L'HALOTHANE. (FLUOTHANE*).

L'Halothane a occupé pendant longtemps une place de choix en neurochirurgie. Notamment, la méthode utilisant la séquence Thiopental-Halothane-Protoxyde d'azote, jointe à la ventilation contrôlée, a été utilisée pendant la dernière décade. Cependant, à propos de l'action de l'Halothane sur la pression intracrânienne, une controverse est née, qui a fait nuancer son emploi en neurochirurgie.

En neuroradiologie, les opinions semblent être parallèles et nous retrouvons fréquemment l'Halothane proposé comme moyen d'anesthésie dans l'encéphalographie gazeuse. De même, l'emploi de cet agent anesthésique en neuroradiologie doit être de nos jours discuté.

I) Rappel pharmacologique :

I- Effets sur la circulation systémique :

L'Halothane est rendu responsable d'hypotension artérielle, de bradycardie et de la survenue de troubles du rythme.

L'origine de cette action est complexe et elle s'exerce par différents mécanismes :

- par action centrale
  - .. dépression des centres vasomoteurs,
  - .. augmentation du tonus vagal avec ses actions cardiovasculaires propres.
- par action périphérique
  - .. action ganglioplégique,
  - .. augmentation de la décharge des barorécepteurs.
- par action vasculaire périphérique
  - .. par diminution de la résistance vasculaire,
  - .. par diminution du retour veineux.
- action dépressive directe sur le myocarde avec
  - .. effet inotrope négatif,
  - .. dromotrope négatif,
  - .. tonotrope négatif,
  - .. bathmotrope positif.

Le débit cardiaque tend à diminuer. Au bout de 45 minutes d'inhalation d'Halothane à 2 %, il est diminué de I5 %.

Telles sont les principales actions cardiovasculaires de l'Halothane, résumées par HOUDE.

2- Action sur la respiration :

Outre son action bronchodilatatrice, il excite les Strech Receptors du réflexe de HERING-BREUER, ce qui se traduit par une augmentation du rythme ventilatoire avec baisse de l'amplitude. Il en résulte une hypoventilation alvéolaire responsable d'un degré certain d'hypercapnie.

3- Action sur le système nerveux central :

a) La consommation d'oxygène cérébrale n'est pas affectée par l'emploi de l'Halothane.

b) Sur la circulation cérébrale, l'Halothane agit de différentes manières :

- alors que ses effets cardiovasculaires systémiques tendent à diminuer le débit sanguin cérébral,
- par contre, ses effets respiratoires produisant une hypercapnie, tendent à l'augmenter de même que son effet vasodilatateur cérébral.

Il en résulte que ses effets globaux sont une augmentation du débit cérébral chez le sujet normal (GALINDO).

% d'Halothane	Variation du D S C
0,5 %	+ II %
2 %	+ 24 %

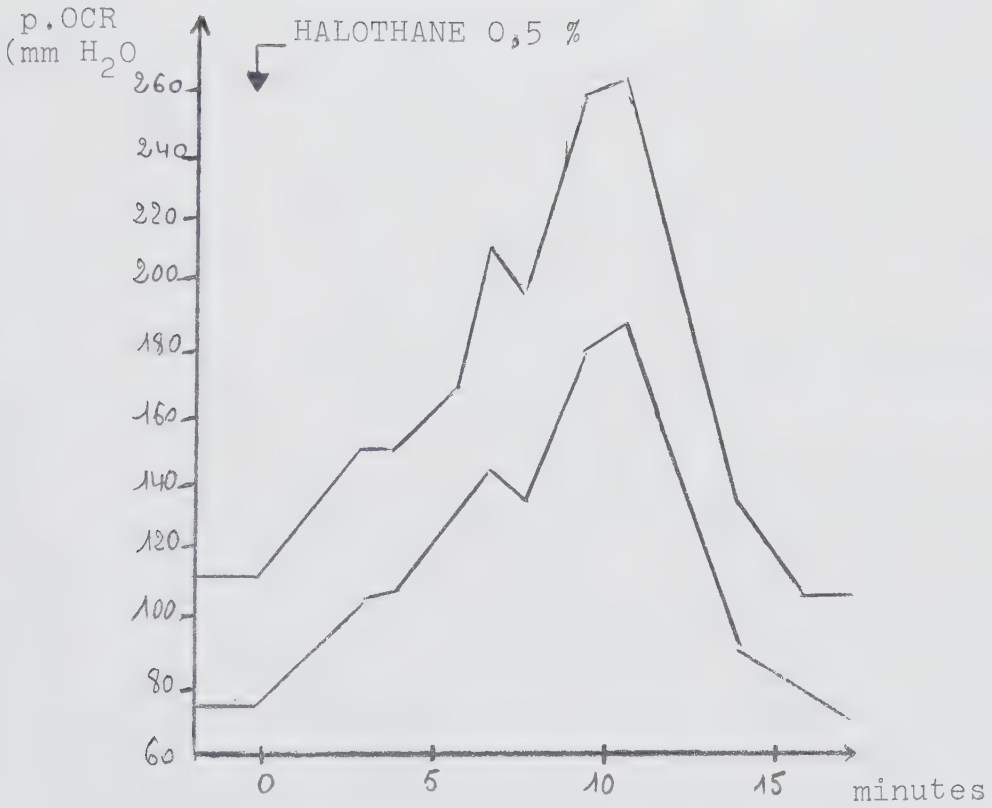
Variation du débit sanguin cérébral (DSC) en fonction de la concentration d'Halothane (d'après GALINDO)

c) Effet sur la pression du liquide céphalorachidien

Les variations du débit sanguin cérébral entraînent une augmentation de la pression du liquide céphalorachi-

TABLEAU X

Effet de l'administration de 0,5 % d'Halothane
pendant IO minutes
sur la pression du liquide céphalorachidien
(étude faite chez un malade sans lésion intracrânienne)
d'après Mc DOWALL, BARKER et JENNETT



dien qui peut être multipliée par deux au bout de IO mn sous une concentration de 0,5 % (MC DO'ALL et Coll. I966). (cf. tableau X).

2) Justification de l'emploi de l'Halothane comme principal agent anesthésique lors de l'encéphalographie gazeuse :

- En neurochirurgie, il a été utilisé car il se présente comme un moyen :
  - .. puissant,
  - .. non explosif,
  - .. non irritant,
  - .. permettant un réveil rapide,
  - .. permettant une oxygénation satisfaisante,
  - .. procurant malgré tout une stabilité cardiovasculaire acceptable (MICHENFELDER).

- En neuroradiologie, les mêmes raisons le font employer seul (GAUTHIER-LAFAYE ou avec le Thiopental comme agent d'induction (LAVIELLE et Coll.).

BERNARD résume ses avantages :
- facilité d'administration et réversibilité rapide chez l'enfant.
- discrétion de la dépression respiratoire aux concentrations utilisées.

ses inconvénients :
- absence d'effet préventif sur les crises convulsives.
- possibilité d'un surdosage très facilement arrivé chez l'enfant.
- difficulté d'interprétation des signes cardiovasculaires et surtout oculaires. Une mydriase survenant pendant l'examen pouvant traduire un surdosage, des modifications de réveil ou un symptôme lié à l'examen lui-même.

Mais bien plus graves sont les objections nées de la controverse au sujet de l'emploi du Fluothane en neurochirurgie. Le fait que celui-ci soit capable d'augmenter la pression intracrânienne est connu depuis longtemps. Certains

font remarquer que la vasodilatation cérébrale induite par le Fluothane en hypercapnie, est susceptible de régresser lors de la ventilation contrôlée induisant une hypocapnie définitive (MICHENFELDER). Allant dans le même sens, LASSEN et Coll. admettent que l'Halothane présente un danger certain d'hypertension intracrânienne, quand il est employé en ventilation spontanée. Néanmoins, ils prétendent que son emploi peut être conservé avec profit en neurochirurgie, à condition :

- d'éviter l'emploi de l'Halothane pour l'induction,
- de le réserver à l'entretien de l'anesthésie à la concentration de 0,5 % et en ventilation contrôlée,
- d'éviter la triade, hypertension intracrânienne, hypercapnie, hypotension,
- de ne lever l'hypocapnie que lors du réveil complet du malade en maintenant à cet effet la ventilation contrôlée aussi longtemps qu'il est nécessaire.

Dans un tout autre sens, vont les travaux de FITCH, BARKER, JENNETT et MAC DOWALL qui ont contribué à montrer que :

I) même en hypocapnie, l'Halothane est encore vasodilatateur et augmente toujours la pression intracrânienne.

2) que les perturbations engendrées dans ce domaine, par l'Halothane, sont considérablement exagérées lorsqu'il existe une lésion intracrânienne préexistante.

JENNETT, dans une étude comparative entre des patients porteurs d'hypertension intracrânienne et d'autres qui en sont exempts, ont montré que la pression du liquide céphalorachidien est plus élevée chez les malades porteurs d'une hypertension intracrânienne (cf. tableau XI).

TABLEAU XI

% d'Halothane	Malades sans lésion intracrânienne	Malades avec lésion intracrânienne
0,5 %	+ 68 (± 3I)	+ I79 (± II8)
1 %		+ 279 (± I28)

Variation de la pression intracrânienne en mmH20, sous Halothane, selon que le malade est porteur ou non d'une lésion intracrânienne prééexistante (d'après JENNETT).

JENNETT explique ce phénomène par le fait "qu'en temps normal, l'augmentation du volume sanguin associée à l'administration d'un agent anesthésique volatil est compensée par une redistribution du liquide céphalorachidien et du sang veineux".

Il pense qu'en cas de lésion intracrânienne, ces mécanismes compensateurs sont limités et qu'une même augmentation du volume sanguin intracrânien sera suivie d'une plus grande élévation de la pression intracrânienne. Le même auteur pense qu'une des applications formelles, issue de ses constatations, est l'anesthésie en neuroradiologie. En effet, il estime que dans ce dernier cas, les phénomènes peuvent être plus aigus car, en effet, on peut aboutir à une situation paradoxale : une augmentation rapide du volume sanguin intracrânien conduit, dans une boîte crânienne fermée, à une hypoxie avec chute de la pression de perfusion; il en résulte une diminution de l'irrigation cérébrale qui tend à diminuer le phénomène initial ce qui fait que, dans certaines limites, le système est autorégulé.

TABLEAU XII

Diminution de la pression de perfusion cérébrale chez les malades porteurs de lésions intracrâniennes

% Halothane	Pression de perfusion initiale	Pression de perfusion finale
0,5 %	92,3 (± 26)	6I,3 (± 29)
I %	80,2 (± I3)	38,2 (± I8)

Pour JENNETT apparaît plus important le risque d'engagement susceptible de se produire lorsque la boîte crânienne est fermée. Il appuie ses dires sur la constatation d'une mydriase unilatérale chez un malade porteur d'une hyperten-

sion intracrânienne, lors d'un examen neuroradiologique ( ) alors que le malade était endormi au Trichloréthylène (dont les effets sur la pression intracrânienne sont identiques à l'Halothane). Il signale toutefois que ces troubles ont été réversibles par l'hyperventilation.

Pour conclure son étude, JENNETT indique que lorsque les agents volatils sont employés en milieu neurochirurgical et que l'augmentation de la pression intracrânienne apparaît indésirable, il ne faut pas compter sur les effets de l'hypocapnie pour combattre les effets de l'augmentation de la pression intracrânienne.

Enfin FITCH, en I97I, apporte une précision supplémentaire sur les effets de l'Halothane dans les risques d'engagement. Il réalise des modèles expérimentaux avec des chiens, chez lesquels un ballon gonflable introduit dans la boîte crânienne simule des tumeurs frontales ou pariétales. Les pressions du liquide céphalorachidien sont prises à la fois dans les compartiments sus et sous-tentoriels. Le fait de gonfler le ballon produit, comme attendu, une hyperpression intracrânienne. Celle-ci est considérablement majorée par l'administration de I % d'Halothane. Mais, bien plus, cette augmentation de pression n'est pas uniforme et elle entraîne l'existence d'un gradient de pression considérable entre les compartiments sus et sous-tentoriels. En outre, dès que le gradient de pression s'élève au-dessus de IO mm Hg, apparaissent souvent chez les animaux d'expérience, une mydriase uni ou bilatérale. A l'inverse de ce qui se passe chez l'homme, chez le chien les lésions pariétales procurent un gradient de pression plus élevé que les lésions frontales.

Les conclusions de FITCH et Coll. sont encore une fois que l'Halothane doit être utilisé le moins possible chez les patients porteurs de lésions extensives intracrâniennes et, en particulier en neuroradiologie, où les modifications décrites peuvent paraître plus importantes sur un crâne fermé.

A la lumière de ces données, on est en droit de se demander si l'Halothane doit encore être utilisé en neuroradiologie en particulier dans les cas limites. Dans le cas de l'encéphalographie gazeuse fractionnée, où nous nous efforçons comme nous l'avons vu de pratiquer l'examen en ventilation spontanée, l'emploi de l'Halothane pourrait être mis en cause devant un accident aigu d'hypertension intracrânienne survenant en cours d'examen.

Pour notre part, et pour les raisons sus-dites, nous préférons actuellement en limiter l'emploi.

C - LE THIOPENTAL (PENTOTHAL*).

Le Thiopental a été proposé comme agent anesthésique unique au cours de l'encéphalographie gazeuse (ROBERTSON).

Cette attitude ne conserve qu'un intérêt historique, la place du Thiopental, comme dans d'autres domaines de l'anesthésie, ayant beaucoup diminué ces dernières années : le Thiopental étant largement utilisé comme agent d'induction, est abandonné comme agent anesthésique principal au cours des interventions de longue durée. En effet, dans ce cas, les injections répétées aboutissent entr 'autres, à une accumulation de Thiopental et de ses métabolites responsable d'un réveil retardé.

I) Rappel pharmacologique :

Nous ne rappellerons que les points importants qui concernent la pharmacologie du Thiopental, et plus spécialement ceux qui ont une incidence directe sur le sujet que nous traitons ici. Nous empruntons l'essentiel de ces données à GOODMAN et GILLMAN.

I- Effet sur la circulation systémique :

Le Thiopental tend à diminuer le débit cardiaque et à produire une hypotension systémique.

- de par son effet dépresseur direct sur le myocarde
- de par son action parasympathicomimétique.

Il potentialise par ailleurs l'action cardiovasculaire des substances hypotensives.

2- Effet sur la respiration :

Le Thiopental est un dépresseur du centre respiratoire. En fonction de la dose administrée et de la vitesse d'injection, il peut conduire à l'apnée. Il diminue la sensibilité du centre respiratoire au CO_2.

Il est responsable d'une hypercapnie, proportionnelle à la dose administrée.

Il potentialise l'action dépressive respiratoire de toutes les substances qui en possèdent une, et majore de ce fait toute hypercapnie préexistante.

Rappelons que les effets cardiorespiratoires du Thiopental sont proportionnels à la dose administrée.

Il apparaît que la dépression observée est différente selon que le Thiopental est utilisé comme agent d'induction ou comme agent anesthésique principal.

3- Action sur le systéme nerveux central :

Le Thiopental possède à ce niveau des propriétés intéressantes.

La pression partielle d'oxygène dans le sang veineux cérébral s'élève, ce qui traduit une baisse de la consommation d'oxygène par le cerveau.

L'action du Thiopental semble passer à l'échelon métabolique par un blocage des phénomènes oxydatifs au niveau du cycle tricarboxylique.

Il en résulte une baisse du métabolisme cérébral qui a pour effet :

- une diminution du débit sanguin cérébral,
- une diminution parallèle de la pression du liquide céphalorachidien.

Nous ne développerons pas le fait bien connu de l'action inhibitrice des barbituriques sur les crises comitiales, mais ce fait acquiert une importance considérable dans le contexte de cette étude.

2) Justification de l'emploi du Thiopental dans l'encéphalographie gazeuse.

Un certain nombre d'arguments militent en faveur de l'emploi du Thiopental dans cet examen :

- son action sur le métabolisme cérébral et la diminution de la pression intracrânienne qu'il procure.
- son effet anticomitial.
- la rapidité de son action.

Contre le Thiopental par contre, un certain nombre d'arguments doivent être opposés :

- il procure un réveil retardé, s'il est utilisé seul ou si les injections sont répétées.
- il est la source d'une hyperréflectivité vagale peu désirable dans un examen où le système vagal est lui-même fort sollicité.
- la dépression cardiorespiratoire dont il peut être responsable est peu désirable au cours de l'encéphalographie gazeuse, comme nous l'avons dit précédemment.
- enfin, il potentialise les effets dépressifs cardiorespiratoires des autres agents pharmacologiques susceptibles d'être employés lors de l'anesthésie générale.

Il résulte de tout ceci que le Thiopental n'est plus guère proposé comme agent anesthésique principal au cours de l'encéphalographie gazeuse.

Il peut être employé :

- comme agent d'induction d'une méthode d'anesthésie inhalatoire ou intraveineuse,
- à petites doses, il sert à éviter les clonies occasionnées par le 4-Hydroxybutyrate de Sodium, ou à procurer le sommeil, à doses aussi faibles que possible, dans les méthodes d'anesthésie analgésique.

Pour conclure, le Thiopental s'avère toujours un agent anesthésique précieux, à condition d'en limiter l'emploi à l'induction et d'éviter son utilisation à doses trop élevées ou fréquemment répétées, ceci dans le but de préserver la qualité du réveil et de ne pas potentialiser de manière dangereuse les effets cardiovasculaires et respiratoires indésirables des autres anesthésiques et de leurs adjuvants.

Pour notre part, nous ne l'utilisons que comme agent d'induction à faible dose, et associé au Dextromoramide et au Protoxyde d'azote, lorsqu'il existe une contrindication à l'emploi du 4-Hydroxybutyrate de Sodium.

D - LA KETAMINE (KETALAR *).

C'est un nouvel agent anesthésique qui a trouvé ces dernières années des indications particulières en neuroradiologie, notamment au cours de l'encéphalographie gazeuse.

Du fait de l'actualité du sujet, nous étudierons un peu plus les avantages et les inconvénients de cet anesthésique.

I) Rappel pharmacologique :

Il s'agit d'un dérivé de la Phencyclicine, introduit en clinique par CORSSEN en I966.

Son mode d'action particulier a fait créer pour lui le terme "d'anesthésie dissociative". Il apporte en effet, une action analgésique superficielle puissante et entraîne rapidement des troubles importants de la vigilance, avec une perte de conscience pendant la phase d'état et des troubles psychiques variés lors de l'émergence. Ces troubles psychiques ont parfois une tonalité agréable, mais le plus souvent désagréable chez l'adulte.

I- Action sur la circulation :

La Kétamine produit chez l'homme, aux doses usuelles, des modifications cardiovasculaires faites de tachycardie et d'hypertension artérielle. Cet effet est supposé survenir par le biais d'une stimulation sympathique, sans toutefois que le phénomène soit clairement expliqué. Aux doses fortes, la Kétamine est susceptible de provoquer une dépression cardiovasculaire et une hypotension.

2- Action sur la respiration :

Toujours aux doses usuelles, la Kétamine ne semble pas donner de dépression respiratoire. On observe un ralentissement du rythme respiratoire, avec légère augmentation de l'amplitude. Les gaz du sang sont peu modifiés. Selon les doses employées, on observe à doses faibles une légère hypocapnie, et aux doses fortes parallèlement à la dépression respiratoire engendrée se produirait une acidose hypercapnique.

3- Action sur le système nerveux central :

Le point d'impact de la Kétamine sur les structures centrales se traduit par une excitation des structures sous-corticales liée à une inhibition des phénomènes corticaux qui seraient peut être à la base de la dissociation observée. Le point d'impact se situerait au niveau des structures du tronc cérébral (bulbe et pont) et au niveau du système thalamo-cortical (MUHLMANN-WEIL).

Par ailleurs, le tonus musculaire peut être affecté par la Kétamine qui peut entraîner une hypertonie généralisée une hypotonie ou d es troubles dissociés du tonus.

Son action sur le système nerveux végétatif produit une hypersialorrhée importante, partiellement antagonisable par l'Atropine.

En ce qui concerne les paramètres cérébraux, des précisions ont été apportées depuis I97I sur le débit sanguin cérébral et la pression intracrânienne sous Kétamine (SARI, GARDNER, DAWSON).

Le débit sanguin cérébral augmente de plus de 80 % chez le chien ayant reçu 2 mg/kg de Kétamine (DAWSON) (cf. tableau).

Chez l'homme, une augmentation d'environ 60 % a été retrouvée par SARI et Coll.

Par ailleurs, une augmentation de la consommation d'oxygène par le cerveau est retrouvée par DAWSON et Coll. (+ I6 % chez le chien).

La pression du liquide céphalorachidien est parallèle à l'augmentation du débit sanguin cérébral (SARI, TAKESHITA) et elle est au bout de cinq minutes de 50 % supérieure au niveau initial. (A la dose de 2 mg/kg chez l'homme).

Pour SARI et DAWSON, ces modifications passent par le biais d'une augmentation du métabolisme cérébral, comme l'atteste l'augmentation de la consommation d'oxygène.
La Kétamine produit en outre une diminution de la résistance vasculaire cérébrale, avec augmentation de la pression de perfusion cérébrale (20 % au bout de 5 mn). L'augmentation du débit cérébral est un phénomène local sans rapport, d'après DAWSON avec les modifications respiratoires puisqu'il a

TABLEAU XIII

Variation du débit sanguin cérébral (D.S.C.)
et de la pression du liquide céphalorachidien (p LCR)
après l'administration de 2 mg Kg de Kétamine chez le chien
(d'après DAWSON et Coll.)

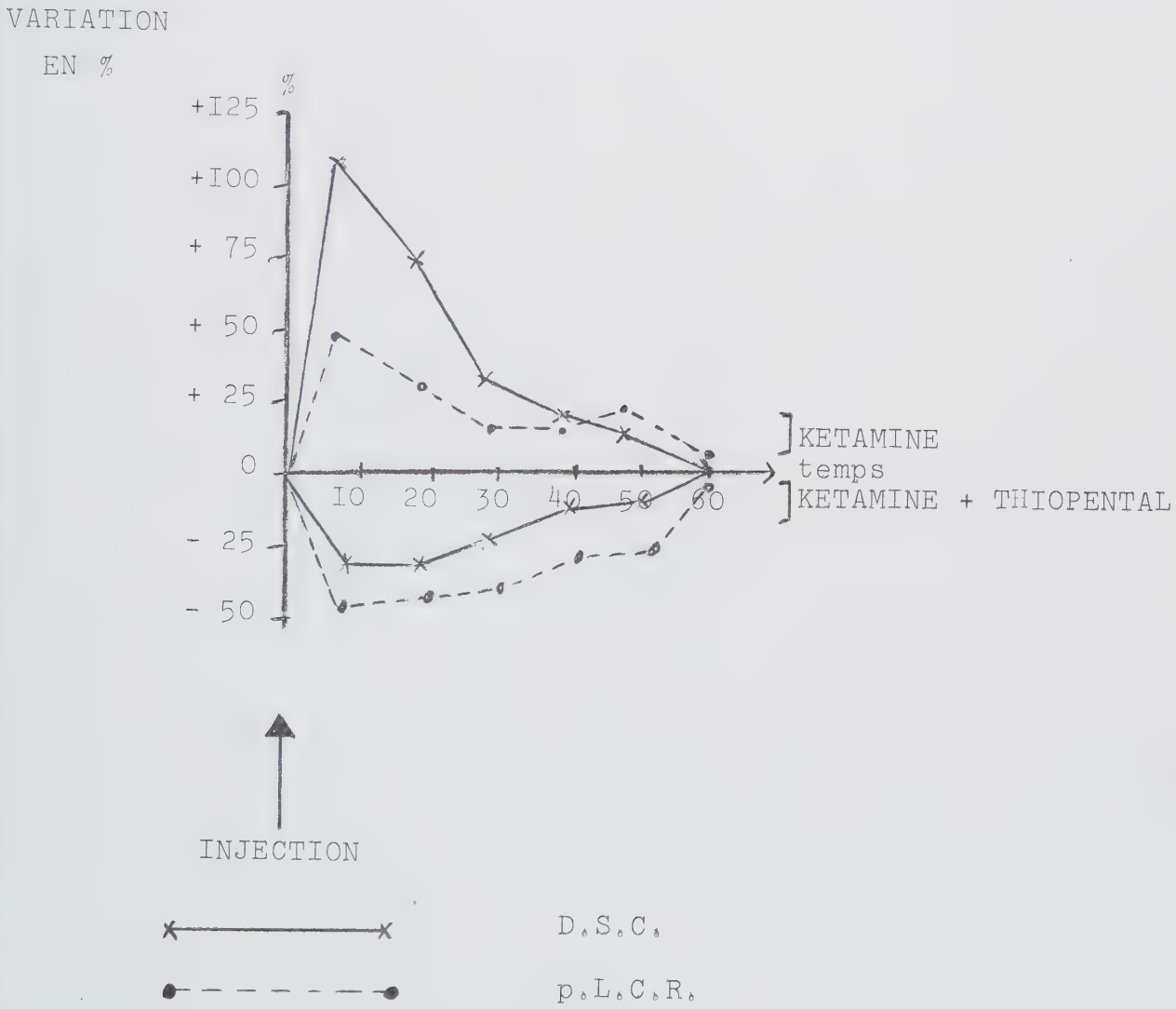
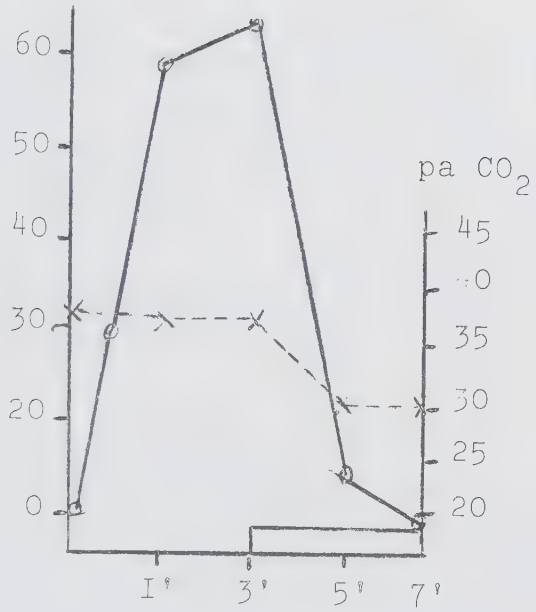


TABLEAU XIV

Effet de l'hyperventilation
sur la pression du liquide céphalorachidien (p LCR)
augmentée par la Kétamine
(d'après SARI)



pa CO_2

p LCR

été montré que sous Kétamine pouvait se produire une alcalose respiratoire avec hyperoxie (MULHMANN-WEILL).

D'autre part, SARI a montré que la diminution de la résistance vasculaire cérébrale pouvait être combattue efficacement par l'hyperventilation : la Kétamine n'entrave pas la réactivité de CO_2 du territoire vasculaire-cérébral (cf. tableau).

Enfin, DAWSON et Coll. ont montré que l'administration préalable de Thiopental chez le chien, à la dose de 5 mg/kg diminuait les effets de la Kétamine sur les paramètres cérébraux. Dans ce cas, en effet, ils ne constatèrent aucune augmentation du débit sanguin cérébral et de la pression intracrânienne. A ce sujet, les auteurs considèrent que les rêves désagréables et les hallucinations produites par la Kétamine pourraient être expliqués par l'augmentation brutale du métabolisme cérébral observée lors des IO premières minutes qui suivent l'injection de Kétamine. Ils pensent qu'une étude ultérieure précisant l'incidence de l'administration préalable de barbituriques sur les manifestations psychodysleptiques serait utile.

En résumé, la Kétamine apparaît comme un agent anesthésique dont le mode d'action est encore mal connu. Aux doses usuelles, elle ne donne pas de dépression cardiovasculaire ou respiratoire, présente l'avantage de conserver les réflexes de déglutition, produit une hypersialorrhée partiellement antagonisable par l'Atropine. Mais elle augmente le métabolisme cérébral, multiplie par deux le débit sanguin cérébral et élève de 60 % la pression intracrânienne.

2) Justification de l'emploi de la Kétamine au cours de l'encéphalographie gazeuse :

Avant que les incidences de ce produit sur les paramètres cérébraux aient été signalées, elle fut préconisée dans l'encéphalographie gazeuse par de nombreux auteurs depuis I969.

C'est à CORSSEN puis à WILSON que revient l'idée d'avoir utilisé les premiers cette drogue pour l'encéphalographie gazeuse.

Ils voyaient dans l'utilisation de la Kétamine dans cette indication, les avantages suivants :

- absence de dépression respiratoire,
- absence de dépression cardiovasculaire,
- réflexe de déglutition conservé,
- intubation trachéale non nécessaire,
- recours possible à une méthode classique d'anesthésie générale,
- diminution des vomissements lors de l'examen et absence d'inhalation bronchique,
- enfin, le recours à la voie intramusculaire permettait de ménager le capital veineux des jeunes enfants.

En outre, les perturbations d'allure psychodysleptique du réveil ne prenaient pas une importance trop grande, étant donné que la méthode proposée s'adressait aux enfants et que les troubles psychiques résiduels ont été décrits avec une importance particulière chez l'adulte.

La méthode, à notre avis, présente cependant un certain nombre d'inconvénients majeurs, outre le fait que la méthode ne semble pas pouvoir être appliquée chez l'adulte :

- l'existence de troubles moteurs pendant l'examen, avec possibilité de mouvements anormaux de la tête et des extrémités, peut être fort gênant au moment de la prise des clichés et peut considérablement allonger le temps de l'examen.

- dans le même ordre d'idée, l'hypersialorrhée peut être l'occasion de mouvements de toux, également gênants pour les radiologues, quand il s'agit de faire les tomographies qui demandent une immobilité parfaite de la tête.

- l'absence de troubles de la déglutition ne semble pas aussi absolue. A ce sujet, PENROSE rapporte le cas d'une pneumopathie de déglutition survenue chez un enfant lors d'une angiographie carotidienne. Cette complication était survenue à bas bruit puisqu'il n'y eut pas d'effort de toux. L'auteur explique ce fait par la possibilité d'une

élévation transitoire de la pression intracrânienne sous Kétamine, ayant secondairement inhibé les réflexes pharyngés et trachéaux. (Mais nous devons reconnaître que c'est là le seul cas à notre connaissance, rapporté dans la littérature).

- le surdosage accidentel expose à une dépression cardiorespiratoire.

- les perturbations psychodysleptiques ne sont pas toutes antagonisées par l'emploi de neuroleptiques ou du Diazépam.

- les troubles psychiques sont souvent déclanchés par les stimulations intempestives tactiles ou auditives. Le milieu hospitalier ne semble pas toujours offrir les garanties suffisantes de silence.

Mais le reproche majeur que l'on peut adresser à la Kétamine, est d'augmenter d'une manière importante la pression intracrânienne. EVAN et Coll., GARDNER et Coll. mettent en garde contre l'utilisation de la Kétamine chez les patients dont la pression intracrânienne est élevée. Le problème paraît être alors le même que celui de l'Halothane, avec cette nuance que l'hyperventilation est susceptible de réduire la pression intracrânienne lorsque la Kétamine a été employée.

Mais dans ces conditions, c'est se passer de tous les avantages de la Kétamine que de pratiquer l'examen en ventilation contrôlée et sous intubation.

Pour notre part, nous ne pensons pas que l'emploi de la Kétamine soit justifié pour l'encéphalographie gazeuse. Même employée comme agent d'induction chez le nourrisson, elle semble toujours exposer au risque d'hypertension intracrânienne.

E - LE 4-HYDROXYBUTYRATE DE SODIUM (GAMMA-OH*).

INTRODUCTION

Nous étudierons davantage les propriétés de ce produit, car il nous semble pouvoir répondre à un certain nombre de critères exigés au cours de l'encéphalographie gazeuse.

Son utilisation a déjà été proposée dès les premiers essais cliniques par G. LABORIT et Coll. dès I96I, pour l'encéphalographie gazeuse. Ce produit était alors préconisé pour :

- l'absence de dépression ventilatoire et la possibilité de maintenir une respiration spontanée,
- l'absence de dépression cardiovasculaire,
- pour la possibilité d'obtenir une narcose stable.

Au total, ce produit a été proposé par G. LABORIT dans cette indication pour sa facilité, sa simplicité et sa sécurité d'emploi.

Il a été repris par la suite dans cette indication par BERNARD et Coll., GAVEAU et Coll., mais avec des modalités techniques différentes.

Nous rappellerons succintement la pharmacologie de l'Hydroxybutyrate de Sodium, en insistant sur les points qui ont une importance essentielle pour l'anesthésie de l'encéphalographie gazeuse. Nous tenterons par la suite de justifier son emploi dans cet examen, en fixant les possibilités et aussi les limites de ce produit.

PHARMACOLOGIE DU 4-HYDROXYBUTYRATE DE Na (4-HB)

(Nous emploierons comme abréviation 4-HB pour 4-Hydroxybutyrate de Sodium)

I) Définition formule :

C'est le sel d'un acide gras à chaîne courte dont la formule est :

$NaOOC - CH_2 - CH_2 - CH_2OH$.

2) Historique :

En I9IO, fut notée dans le cerveau la présence d'un intermédiaire nouveau du métabolisme glucidique, l'acide gamma-amino-butyrique (G.A.B.A.).

En I950, ROBERTS et AWAPARA notent la présence abondante de G.A.B.A. dans le système nerveux central des mammifères et précisent que le G.A.B.A. prend naissance de la décarboxylation de l'acide glutamique.

En I957, PURPURA, IWAMA et JASPER constatent que le G.A.B.A. inhibe l'activité électrique et les réponses du cortex chez le chat, ceci lorsque le produit est appliqué directement sur le cortex. Mais l'administration parentérale s'avère sans effet : le G.A.B.A. passe mal la barrière hémato-méningée et le produit injecté subit rapidement une bêta-oxydation (JOUANY I960).

C'est à H. LABORIT et son équipe que revient le mérite d'avoir trouvé une nouvelle molécule comprenant un groupement oxydrile sur le carbone 4, l'acide 4 hydroxybutyrique. C'est ainsi que prit naissance le 4 Hydroxybutyrate de Na. Ce corps peut provenir également d'un autre produit synthétique, la Butyrolactone qui, dans les conditions de pH de l'organisme se transforme en 4-HB.

$O = C - CH_2 - CH_2 - CH_2$ BUTYROLACTONE

$\underbrace{\qquad\qquad}_{O}$

$\uparrow\downarrow$

$NaOOC - CH_2 - CH_2 - CH_2OH$ GAMMA HYDROXYBUTYRATE DE SODIUM

3) Généralités physico-chimiques. Présentation :

C'est une poudre blanche, soluble dans l'eau.

Elle se présente en ampoules de IO ml contenant 2 g de produit. La solution n'est pas irritante pour les veines, bien que son pH soit de 9,50. Cependant, au moment de l'injection, se produit parfois une douleur sur le trajet veineux.

4) Action pharmacologique :

A) Action sur le système nerveux central

a) Le sommeil :

Le 4-HB produit un sommeil d'apparition et de profondeur variables selon les doses employées et les espèces.

Chez l'animal :

Le sommeil observé est variable selon les espèces et selon la dose utilisée.

Le point le plus souvent retenu est la réversibilité du sommeil qui peut disparaître lorsque sont appliqués des stimuli nociceptifs.

Chez l'homme :

L'homme est plus sensible au 4-HB que l'animal. Les doses employées se situent selon l'âge, entre 50 et IOO mg/kg.

Le sommeil observé présente un certain nombre de caractéristiques :

- - lors de l'induction qui dure de 5 à I5 minutes, le sommeil est instable. Le sujet peut être réveillé par des excitations cutanées ou auditives. Succède ensuite une phase où l'on peut observer des réactions motrices aux excitations sans que cesse le sommeil.

L'induction s'accompagne souvent de mouvements involontaires, de soubresauts musculaires de la face aux extrémités, voire chez les sujets prédisposés, de véritables crises convulsives.

- - le sommeil une fois définitivement installé, est stable : les excitations ne font plus naître de réactions cliniquement visibles.

Cette phase de sommeil stable est d'une durée variable. Pour une injection unique, elle est de 45 minutes à I heure 30, en moyenne. Elle peut être considérablement allongée par les réinjections de 4-HB et par l'association d'autres agents hypnotiques.

- - enfin, une troisième phase de sommeil instable proche du réveil, durant environ 45 minutes, peut être reconnue. Le révil lui-même peut être brutal. Il a été signalé (SEEBACHER) des épisodes de convulsions généralisées au réveil avec émission d'urine en l'absence de prémédication barbiturique.

Chez l'enfant :

L'endormissement est plus rapide, la durée du sommeil est par contre plus longue.

b) Action sur l'activité électrique cérébrale (EEG).

Chez l'animal :

- chez le chat (JOUVET et Coll.)

de 200 à 500 mg/kg "la narcose obtenue se caractérise par une alternance d'ondes lentes à front raide, de pointes ondes diffuses et de silence électrique au niveau du cortex, de l'hippocampe et de la formation réticulée mésencéphalique" (JOUVET). Ce tracé de la phase d'état du sommeil évoque celui de la narcose profonde au chloralose et ne subit aucune variation lors des stimulations diverses.

de 50 à IOO mg/kg se succèdent :

- - une phase d'assoupissement avec ondes lentes corticales

- - une phase de sommeil paradoxal (phase rhombencéphalique du sommeil) de 5 à IO mn.

- - une phase de sommeil lent rappelant le sommeil physiologique mais non strictement superposable du fait de la présence de phénomènes irritatifs (moins de fuseaux, pointes et ondes diffuses). Ici, la stimulation entraîne un réveil comportemental sans activation corticale durable.

Enfin, toujours chez le chat, la coagulation du noyau réticularis pontis caudalis supprime ces phases de sommeil paradoxal.

- chez le lapin (SCHNEIDER)

de 70 à 350 mg/kg, il existe une désynchronisation initiale spécifique du lapin, suivie de l'apparition d'ondes lentes limitées au cortex et aux structures thalamocaudées. Ces activités lentes traduisent pour SCHNEIDER une dépression fonctionnelle précoce des structures thalamo-caudales; ce qui explique les manifestations d'hyperexcitabilité passagère "liées au blocage progressif du frein cortical avec libération concommitante de l'activité réticulo-spinale".

Enfin, à forte dose chez le lapin, surviennent des manifestations épileptogènes spontanées ou provoquées.

Chez l'homme :

4 à IO mn après l'injection, on observe des activités rythmiques lentes généralisées de type delta-monomorphes.

"Après ce stade, fait suite le stade des silences électriques avec des complexes électrographiques dont la morphologie est très voisine de celle des complexes K de type penthotalique ou éthérique" (SCHNEIDER).

Sur le plan clinique, à l'activité delta du début, correspond un léger état de somnolence, la phase de silence électrique correspondant au stade anesthésique avec relâchement musculaire.

Comme chez le chat, il y a possibilité d'obtenir une réaction d'éveil clinique sans que l'EEG soit fortement perturbé. Pour SCHNEIDER, cela traduit une dépression fonctionnelle précoce du système réticulaire ascendant, à un moment où la drogue n'exerce qu'une action très modérée sur le système réticulospinal. Au stade des silences électriques et des complexes K, ce phénomène de réveil clinique disparaît.

c) Action sur le débit sanguin cérébral et la pression du liquide céphalo-rachidien.

La littérature est pratiquement inexistante, en ce qui concerne l'influence du 4-HB sur le débit sanguin cé-

rébral. La seule étude que nous ayons retrouvée a été faite par G. LABORIT sur le lapin, animal dont les réactions à l'égard du 4-HB sont particulières et à la dose très importante de I g/kg administrée en perfusion en IO minutes. Il fut trouvé dans ces conditions, une élévation de la pression partielle de CO_2 dans le sang veineux cérébral allant de pair avec une augmentation de la pression veineuse cérébrale. L'auteur se base sur l'augmentation de la pression veineuse cérébrale pour affirmer l'augmentation du débit sanguin cérébral.

En ce qui concerne l'effet du 4-HB sur la pression du liquide céphalorachidien, la littérature est aussi pauvre.

A notre connaissance, l'effet du 4-HB sur la pression du liquide céphalorachidien n'a été mentionnée qu'une seule fois dans la littérature par PACIFICIO. Cet auteur a pratiqué sur I2 malades endormis par le 4-HB pour encéphalographie gazeuse, une prise de la pression lombaire avant les injections d'air. Il dit n'avoir trouvé aucune augmentation de la pression du liquide céphalorachidien. En moyenne, les pressions étaient normales ou légèrement abaissées sous 4-HB. Une étude complémentaire dans ce domaine serait utile.

Un argument indirect peut être tiré des nombreuses publications qui ont relaté ces dernières années l'emploi du 4-HB en Neurochirurgie. Il n'a jamais été fait de remarques particulières sur la constatation d'une éventuelle turgescence cérébrale ou d'une hyperpression intracrânienne.

d) Action analgésique :

Elle est faible, n'apparaît chez l'animal qu'à dose toxique. Elle est expliquée par le point d'action préférentiel cortical de la drogue, ainsi que l'attestent les réactions neurovégétatives observées lors des stimulations douloureuses.

Au total avec VIRTUE, il faut reconnaître l'absence d'action analgésique du 4-HB, du moins aux doses habituelles.

e) 4-HB et convulsions :

Il a été reconnu au 4-HB des propriétés anti-convulsivantes. Cependant, d'un autre côté, il est connu que sous 4-HB peuvent se produire chez l'animal et chez l'homme des manifestations d'allure comitiale.

LABORIT signale que le produit retarde les convulsions dues au Cardiazol, à la Strychnine et à l'Isoniaside. D'autres auteurs font remarquer que le 4-HB est proche de l'acide gamma-amino-bêta-hydroxybutyrique dont l'action anticomitiale a été reconnue par les auteurs japonais.

f) Conclusions sur l'action du 4-HB sur le système nerveux central :

I) le 4-HB exerce une action différente des narcotiques usuels.

Alors que les barbituriques bloquent en premier l'appareil réticulaire entraînant ainsi une perte de conscience brutale,

- le 4-HB agit d'abord sur les aires associatives corticales et sur les voies thalamocorticales. A cette action thalamocorticale fait suite une dépression de l'appareil réticulaire, avec atteinte précoce des voies réticulocorticales et plus tardives des voies réticulospinales.

- le 4-HB enfin, est capable, à dose toxique chez l'animal et chez les sujets prédisposés chez l'homme, de donner naissance à des manifestations épileptogènes cliniques ou électriques.

- le fait que le 4-HB procure un sommeil semblable au sommeil physiologique est contesté. Si le 4-HB respecte dans une certaine mesure le sommeil paradoxal, par contre pour JOUVET et Coll. l'aspect électrique de la phase d'état comportant des signes irritatifs ne peut pas se rapporter vraiment au sommeil physiologique tel qu'on l'entend.

- la narcose observée avec le 4-HB est particulière :

- à la phase d'induction où le sommeil est réversible avec des ondes delta à l'EEG, correspond une phase de libération de la réticulée qui rend compte des phénomènes observés à l'induction.

- à cette phase fait suite un état de sommeil stable qui correspond à un stade de silence électrique cérébral.

- lors du réveil, la même phase d'instabilité existant à l'induction tend à se retrouver.

2) Le 4-HB semble n'avoir aucune action connue sur la pression intracrânienne. Mais la littérature, à ce sujet, est particulièrement pauvre.

3) Le 4-HB aux doses usuelles est dépourvu d'action analgésique.

4) Enfin, la possibilité de voir survenir des manifestations convulsives sous 4-HB doit être connue en clinique.

B) Action sur la respiration

a) Chez l'animal :

Chez le rat, on observe une bradypnée, une augmentation de l'amplitude respiratoire, l'apparition de temps en temps d'un rythme, rappelant le rythme de CHEYNE-STOCKES. A la dose de 750 mg/kg, se développe une dépression respiratoire (CAHN et Coll.).

Chez le cobaye (LAMARCHE et Coll.) on observe à IOO mg/kg, une diminution de la fréquence et une augmentation de l'amplitude. A 400 mg/kg, survient une apnée. En aucun cas, il ne se développe un rythme de CHEYNE-STOCKES.

b) Chez l'homme :

Comme pour l'animal, l'effet du 4-HB se fait sentir par une augmentation de l'amplitude respiratoire et une

bradypnée. Un rythme de CHEYNE-STOCKES peut être également observé (H. LABORIT). Il n'y a pas, aux doses usuelles, de perturbation de la ventilation alvéolaire, l'augmentation d'amplitude compensant la baisse de la fréquence.

Les gaz du sang semblent peu modifiés. Les résultats sont contradictoires selon les auteurs.

- aux doses usuelles chez l'adulte, on observerait d'après ROBINSON (I968) une légère alcalose respiratoire.

- chez l'enfant, au contraire, HUNTER trouve une légère acidose respiratoire. La pCO_2 étant augmentée de 4 mm/Hg. Mais pour cet auteur, ce chiffre n'est pas différent de ceux trouvés par RIUNE et LASSEN en I968, pendant le sommeil normal chez l'adulte.

Les modifications respiratoires sont expliquées par LABORIT :

- la bradypnée aurait pour origine :
  - - la libération du centre respiratoire des centres pneumotaxiques du cortex, et
  - - une action inhibitrice sur les strech receptors pulmonaires responsables du réflexe de HERING-BREUER.
- le rythme de CHEYNE-STOCKES s'expliquerait par l'action corticale du 4-HB.

Pour résumer les actions respiratoires du 4-HB, nous dirons qu'il produit une bradypnée avec augmentation de l'amplitude et qu'il affecte peu les échanges respiratoires. Le 4-HB est peu dépresseur respiratoire aux doses usuelles. Mais il faut savoir qu'il permet par ailleurs l'action dépressive respiratoire des substances qui en possèdent une de s'exercer.

C) Action sur la circulation :

a) Chez l'animal :

Chez le chien, à 500 mg/kg, il y a une augmentation progressive de la tension artérielle avec bradycardie.

A I g/kg, on ne constate pas d'hypertension artérielle.

Chez le lapin, il y a une hypotension avec des troubles du rythme. L'action bradycardisante est retrouvée sur l'oreillette isolée.

Chez le cobaye, il y a à la dose de 50 à IOO mg/kg une diminution nette de la force de contraction et de l'amplitude cardiaque. A I g/kg, se produit un arrêt cardiaque.

Sur la tension artérielle, 200 mg/kg produisent une chute de la maxima et de la minima, tandis que s'instaure une bradycardie avec allongement du segment QT à l'ECG.

b) Chez l'homme :

Il se produit une chute initiale de la tension artérielle suivie d'une remontée tensionnelle importante s'il y a une stimulation nociceptive. L'hypertension observée porte plus sur la maximale que sur la minimale; il en résulte une différencielle élargie.

Au niveau des vaisseaux périphériques, il existe une vaso-dilatation siégeant dans les territoires rénaux cutanéo - muqueux et coronariens.

Une bradycardie est fréquemment rencontrée. Elle est généralement plus importante en début d'anesthésie.

Cette bradycardie est expliquée par un effet inotrope et tonotrope négatif (VIRTUE). Elle est partiellement antagonisable par l'Atropine.

Sur l'ECG peuvent se rencontrer des modifications avec allongement de l'espace QT, aplatissement de l'onde T et sous-dénivellation du segment ST.

Les modifications cardiovasculaires sont expliquées généralement comme suit :

l'hypertension artérielle observée découle des propriétés du 4-HB sur la libération de la réticulée. La réaction hypertensive peut être atténuée si aucune stimulation nociceptive n'est portée à la phase d'induction ou si sont adjointes différentes substances capables d'agir sur ce système réticulé (LABORIT).

La vaso-dilatation périphérique est attribuée à une

action du 4-HB sur le rapport Ki/Ke qui s'élève.

La bradycardie n'est que partiellement sous la dépendance du système para-sympathique et il semble qu'il y ait une action dépressive directe du 4-HB sur le myocarde.

Enfin, les modifications électrocardiographiques décrites peuvent être rapportées à des signes d'hypokaliémie. En effet, les modifications électriques sont liées également aux modifications du rapport Ki/Ke, particulièrement sensibles chez les malades présentant une hypokaliémie préexistante.

Pour résumer les actions cardiovasculaires du 4-HB, nous pouvons dire qu'il se produit en début d'anesthésie une hypotension artérielle avec bradycardie, bientôt suivie d'une hypertension artérielle avec élargissement de la différentielle, d'autant plus importante qu'une stimulation nociceptive aura été portée précocément au moment de l'induction. Cette hypertension s'accompagne de bradycardie liée à l'action directe du produit sur le coeur plus qu'à une action vagotonique. Les troubles du rythme rencontrés sont généralement le fait d'une hypokaliémie.

D) Action sur le système nerveux autonome :

Les faits retrouvés dans la littérature manquent de clarté.

a) Sur le parasympathique, l'action du 4-HB n'est pas franchement retrouvée.

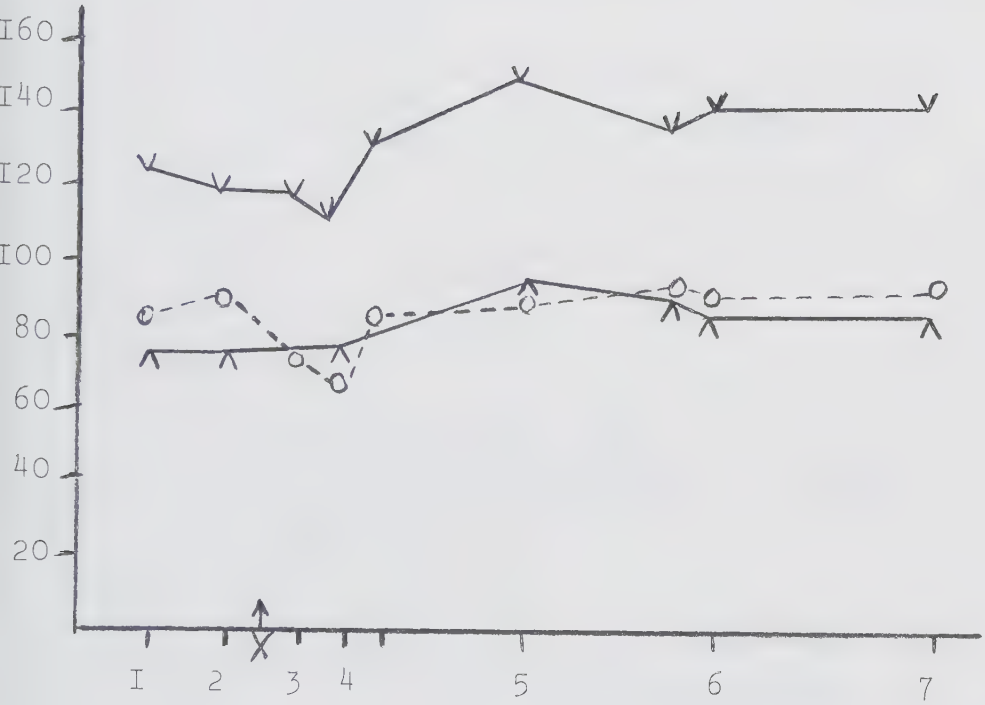
- d'une part, la bradycardie retrouvée sous 4-HB n'est que partiellement antagonisable par l'Atropine.

Cependant, certains auteurs ont rapporté que la bradycardie associée pouvait se conclure par un arrêt cardiaque chez l'animal, lorsqu'une stimulation des vagues était portée concommitamment, sans pour autant qu'on puisse attribuer au 4-HB une stimulation vagale franche.

- par ailleurs, la réflectivité pharyngo-laryngée dépendant du vague est déprimée ce qui rend possible l'intu-

TABLEAU XV

Variations de la TA. et du Pouls
chez 30 malades ayant reçu du 4-HB
(d'après LUND et Coll.)



I avant prémédication
2 après prémédication
X injection du 4-HB
3 après 4-HB
4 I5' après 4-HB
5 60' après 4-HB
6 Salle de réveil
7 Réveil.

TA. Maxi.
TA. Mini.
Pouls.

bation sous anesthésie locale sans recours au curare.

b) Sur le système sympathique, il n'y a aucune action en l'absence de stimulations nociceptives pendant les phases d'instabilité du sommeil.

E - Action neuro-musculaire :

Le 4-HB produit un relâchement musculaire.

Chez l'homme, l'atonie rencontrée porte également sur les muscles faciaux, les masséters et les muscles pharyngés.

On note également une chute de la mâchoire et de la langue lors de l'endormissement.

La myorésolution observée a été expliquée :
- par une dépression des réflexes polysynaptiques,
- par une inhibition des strech-receptors musculaires.

Il résulte de ces propriétés que l'action des curares est potentialisée et leur dose doit être diminuée sans que toutefois on puisse se passer de curare en chirurgie abdominale.

F - Action métabolique :

Un certain nombre d'actions métaboliques sont attribuées au 4-HB.

La consommation d'oxygène est diminuée.

Le pH est légèrement augmenté.

La pCO_2 est légèrement augmentée ainsi que la réserve alcaline.

La kaliémie tend à s'abaisser.

Le métabolisme lipidique est stimulé : il y a stimulation de la lypogénèse alors que parallèlement la cholestérogénèse est déprimée.

Il existe un effet d'épargne protidique inconstant.

L'explication de ces effets métaboliques passe en grande partie par l'étude du mode d'action que nous envisageons ci-dessous.

G - Mode d'action :

Le mode d'action du 4-HB est encore aujourd'hui mal connu. C'est généralement un mode d'action s'accordant avec la théorie métabolique du sommeil qui est le plus souvent admis.

En ce qui concerne le délai d'action du produit, plusieurs théories sont proposables pour expliquer sa longueur.

- Un temps de passage élevé de la barrière hémato-méningée

- Le temps nécessaire à l'orientation métabolique du produit.

Pour LABORIT, le sommeil a pour corollaire une orientation préférentielle du métabolisme glucidique vers la voie des pentoses. Le 4-HB agirait en orientant le métabolisme du Glucose-6-Phosphate vers la voie des pentoses, par l'intermédiaire de la transformation du $NADPH_2$ en NADPH.

Alors que LABORIT appuyait ses dires sur un faisceau de preuves indirectes, une confirmation récente de cette théorie a été donnée récemment par TABERNER et Coll.

De plus, à l'échelon cellulaire, l'action du 4-HB passe par une hyperpolarisation membranaire avec augmentation du rapport Ki/Ke.

Cette théorie a l'avantage d'expliquer une partie de l'action métabolique :

la dérivation du métabolisme glucidique vers la voie des pentoses rend compte de la stimulation de la lipogénèse et de la légère augmentation de la pCO_2, de l'épargne protidique aux dépens des lipides, de l'hypokaliémie refet de l'hyperpolarisation cellulaire.

H - Associations médicamenteuses :

Un certain nombre d'actions médicamenteuses viendront modifier les phénomènes observés avec le 4-HB.

a- Les barbituriques :

- action sur le sommeil.

Ils accélèrent d'une part la phase d'induction, mais suppriment le sommeil paradoxal conservé lorsque le 4-HB est utilisé seul.

Ils contribuent à atténuer, de par leur action réticuloplégique, la phase d'hyperactivité réticulée induite par le 4-HB. Par là même, il supprime la phase d'instabilité observée à l'induction. Le phénomène est proportionnel à la dose de barbituriques utilisée.

- ils ont une action anti-épileptique.

Cet effet contrebalance les phénomènes secondaires indésirables parfois rencontrés avec le 4-HB.

En fonction du type de barbituriques utilisés, l'effet anti-comitial sera plus ou moins prolongé :

- - le Thiopental dont la durée d'action est brève ne couvrira que la phase d'induction.
- - au contraire, l'utilisation d'un barbitu-rique à action longue comme le Gardénal, permet de protéger le sujet pendant toute la phase d'action du 4-HB, phase d'instabilité proche du réveil comprise.

Les barbituriques enfin, apportent leur action dépressive ventilatoire propre.

b- Les analgésiques centraux :

- doivent être utilisés du fait de l'action analgésique très faible du 4-HB.

- ils diminuent les perceptions nociceptives et permettent de potentialiser les effets narcotiques du 4-HB. La narcose peut être prolongée par des réinjections successives.

- ils contribuent à diminuer la réflectivité trachéale.

- ils apportent cependant leur action dépressive ventilatoire propre.

c- Le Protoxyde d'azote :

Potentialise les effets narcotiques du 4-HB, sans pour autant apporter d'effets secondaires indésirables, pour peu que le mélange inhalé contienne une quantité suffisante d'oxygène.

Il apporte en outre son action analgésique propre.

d- L'Atropine :

Permet de pallier partiellement les effets du 4-HB sur le coeur.

En dehors de toute stimulation nociceptive, l'Atropine augmente le rythme cardiaque sous 4-HB (VIRTUE).

CONCLUSIONS SUR LA PHARMACOLOGIE DU 4-HB

Le 4-HB est un agent anesthésique procurant en 5 à I5 minutes un sommeil qui dure de 45 minutes à I heure 30 chez l'adulte.

Le sommeil observé passe par trois stades :

- à l'induction, phase d'instabilité avec sommeil réversible, ondes delta à l'EEG, correspondant à une phase de libération de la réticulée.

- phase de sommeil stable avec silence électrique cérébral.

- enfin, lors du réveil, nouvelle phase d'instabilité, identique à celle observée à l'induction.

Il en résulte que certains phénomènes se retrouvent à l'induction, mouvements volontaires voire crises convulsives chez les sujets prédisposés.

Les barbituriques sont capables de juguler ces phénomènes secondaires lors de l'induction. Ils accélèrent également l'induction.

Sur la respiration, le 4-HB n'est pas un dépresseur aux doses usuelles :

le rythme est ralenti, la ventilation alvéolaire est préservée, les gaz du sang sont peu modifiés. Il peut se produire un rythme de CHEYNE-STOKES.

cependant, l'utilisation du 4-HB permet aux substances dépressives respiratoires (barbituriques, morphiniques), d'exercer leur action.

Sur le plan cardio-vasculaire, le 4-HB produit en début d'anesthésie une hypotension artérielle avec bradycardie, bientôt suivie d'une hypertension artérielle avec élargissement de la différentielle. L'hypertension observée est d'autant plus importante qu'une stimulation nociceptive aura été portée précocément au moment de l'induction.

La bradycardie est liée à l'action directe du produit sur le coeur plus qu'à une action vagotonique.

Des troubles du rythme rencontrés sont généralement le fait d'une hypokaliémie sur coeur prédisposé.

Par ailleurs, sur les territoires vasculaires périphériques, le 4-HB produit une vasodilatation.

Sur les muscles, le 4-HB produit une myorésolution et potentialise l'action des curares.

Le 4-HB produit une hypokaliémie.

Son mode d'action est encore mal connu, il passe probablement, selon la théorie de H. LABORIT, par une orientation préférentielle du métabolisme glucidique sur la voie des pentoses.

Sur la circulation cérébrale et la pression intracrânienne, l'effet du 4-HB a peu été exploré jusqu'ici. Pour PACIFICIO, la pression du liquide céphalorachidien n'est pas augmentée sous 4-HB.

Au total, le 4-HB s'avère d'un emploi commode chez l'enfant comme chez l'adulte, mais du fait de certaines de ses actions pharmacologiques, il devra être évité dans les cas suivants :

- épilepsie,
- éclampsie,
- éthylisme.

Son emploi devra être discuté en cas d'hypertension artérielle et chez les malades hypokaliémiques ou recevant des thérapeutiques hypokaliémantes.

POSSIBILITES ET LIMITES D'EMPLOI DU 4-HYDROXYBUTYRATE DE SODIUM AU COURS DE L'ENCEPHALOGRAPHIE GAZEUSE

En fonction des paramètres pharmacologiques étudiés ci-dessus et des exigence qu'impose l'encéphalographie à l'anesthésie, nous allons examiner ci-dessous dans quelles mesures le 4-HB peut être utilisé lors de cet examen.

I) Le sommeil procuré par le 4-HB.

Sa durée est longue, mais le temps de l'examen dépasse toujours la durée d'action du produit.

Les phénomènes secondaires observés à l'induction sont jugulables par l'emploi de barbituriques à dose faible.

2) Cependant, le 4-HB n'est pas analgésique. Nous devrons lui adjointre le Protoxyde d'azote et des morphiniques à dose fractionnée.

3) Le 4-HB est contrindiqué chez les épileptiques. Ce fait important limite l'intérêt du 4-HB au cours de l'encéphalographie gazeuse, un grand nombre d'examens étant demandés dans le but d'éclaircir l'étiologie de crises comitiales. Par ailleurs, l'épilepsie peut faire partie d'une symptomatologie complexe chez les malades porteurs d'une néo-formation intracrânienne.

Nous avons pris comme règle de n'utiliser le 4-HB que chez les malades exempts d'antécédents comitiaux. En outre, l'existence de signes électriques irritatifs ont contrindiqué également la méthode.

4) Sur les paramètres cérébraux, nous possédons peu de renseignements sur l'action du 4-HB.

Nous ne pouvons que nous fier aux I2 enregistrements de pression du liquide céphalorachidien faits par PACIFICIO en I969. Par ailleurs, les publications rapportant l'utilisation du 4-HB en neurochirurgie, associées à des neuroleptiques ou des analgésiques suivant les auteurs, ne signalent pas dans les complications l'existence d'un oedème cérébral ou d'une turgescence vasculaire inquiétante (G. LABORIT, LUTHIER, DELAYE-PLOUVIER et SEEBACHER).

Cependant, les quelques complications qui font état de l'emploi du 4-HB seul dans l'encéphalographie gazeuse (G. LABORIT, PACIFICIO) ne signalent pas une fréquence plus importante des accidents d'hypertension intracrânienne.

Nous pensons donc que le 4-HB ne doit pas induire de grandes modifications de la pression intracrânienne, mais une étude ultérieure serait utile, notamment chez les malades déjà porteurs d'une hypertension intracrânienne préexistante.

5) Action sur la circulation.

Le 4-HB procure, nous l'avons vu, une hypotension initiale suivie d'une hypertension majorée par les phénomènes nociceptifs.

Au cours de l'encéphalographie gazeuse l'épisode hypotensif pourra coïncider à priori avec la mise en position assise.

Les premières injections d'air seront théoriquement susceptibles d'augmenter la tension artérielle chez ces malades en position assise.

Nous étudierons ultérieurement ces phénomènes.

Au total, nous pensons que la stabilité cardiovasculaire procurée par le 4-HB est satisfaisante chez ces malades subissant un examen en position assise.

6) Action sur la respiration.

En lui-même le 4-HB est dénué de toute action dépressive respiratoire aux doses usuelles.

Cependant, son absence d'action analgésique implique l'emploi concomitant de Protoxyde d'azote dont nous avons dit que la concentration ne devait pas être trop élevée au cours de l'encéphalographie gazeuse.

Les morphiniques devront être utilisés à dose prudente de façon à éviter une dépression respiratoire que favorise l'action du 4-HB sur les centres respiratoires.

Par ailleurs, le 4-HB est susceptible de produire un rythme respiratoire rappelant le rythme de CHEYNE-STOKES. Nous verrons plus loin dans quelle mesure ces troubles du rythme sont susceptibles ou non de fausser la surveillance des signes respiratoires lors de l'encéphalographie gazeuse.

7) Le problème de la liberté des voies aériennes sous 4-HB passe par l'intubation qui est d'ailleurs facilitée par les propriétés du produit. Nous n'y reviendrons pas, la nécessité de l'intubation étant admise.

Un avantage important du 4-HB nous paraît être la dépression de la réflectivité pharyngo-laryngo-trachéale. Elle facilite l'intubation car elle permet de pratiquer une anesthésie locale suffisante. De plus, la tolérance de la sonde au cours de l'examen est très satisfaisante, l'emploi de Iodure de Suxaméthonium au moment de l'intubation elle-même, permettant d'éviter tout effort de toux lors du passage de la sonde, au cas où l'anesthésie locale serait insuffisante. Nous avons vu l'effet néfaste des efforts de toux sur la pression intracrânienne.

Dans le cas particulier des acromégales, l'utilisation du 4-HB nous paraît être une excellente indication dans la mesure où cet anesthésique permet la laryngoscopie en respiration spontanée, sans qu'il soit besoin de curare pour tenter l'intubation chez ces malades difficiles. L'utilisation du 4-HB nous paraît dans ces cas, être une élément de sécurité appréciable.

8) En ce qui concerne les malades hypokaliémiques, l'utilisation du 4-HB doit être prudente et s'accompagner toujours d'une prescription de sels de Potassium. Il s'agit là d'une éventualité fréquente, d'une part chez les malades déshydratés, dénutris, ou encore soumis à une réanimation à base de sérum glucosé et d'insuline. De plus, l'affection causale peut être à l'origine d'une hypokaliémie.

En conclusions,

Nous pensons que le 4-HB a un intérêt dans l'encéphalographie gazeuse, parce qu'il permet de maintenir une respiration spontanée avec une hématose satisfaisante, parce qu'il procure une bonne stabilité cardiovasculaire. Sa durée d'action est suffisamment longue pour les examens que nous pratiquons dans le service de Neuroradiologie de LA PITIE.

La dépression de la réflectivité qu'il procure permet une intubation sous anesthésie locale et facilite la tolérance de la sonde au cours de l'examen.

Enfin, c'est un produit peu toxique, utilisable chez le tout-petit comme chez le vieillard.

Il ne présente pas cependant que des qualités.

Il est formellement contrindiqué chez les épileptiques. Il apporte un risque d'hypokaliémie. Les modifications du rythme respiratoire à type de CHEYNE-STOKES peuvent être gênantes pour la surveillance de l'examen. Enfin, et surtout, il n'est pas analgésique et nécessite l'utilisation conjointe de produits susceptibles de déprimer la respiration et de retentir fâcheusement sur la pression intracrânienne.

Au total, le 4-HB nous paraît cependant avoir un intérêt supérieur à bien d'autres anesthésiques et adjuvants, au cours de l'encéphalographie gazeuse :

- supérieur à l'Halothane qui retentit d'une manière fâcheuse sur la pression intracrânienne.
- supérieur au Thiopental qui déprime la respiration, ne permet pas une bonne tolérance de la sonde et expose à des réveils retardés lorsqu'il est employé comme principal agent anesthésique en injections fractionnées.
- supérieur aux méthodes d'anesthésie analgésique qui exposent au risque d'hypertension intracrânienne et à l'apnée.
- supérieur à la neuroleptanalgésie qui expose au risque d'hypotension orthostatique et à l'hypercapnie en respiration spontanée et supprime toute possibilité de surveillance respiratoire lorsqu'elle est employée en ventilation contrôlée.

Au total, le 4-HB ne présente peut-être pas toutes les qualités exigées pour l'anesthésie dans l'encéphalographie gazeuse, mais il offre, par rapport aux autres anesthésiques jusqu'ici proposés, une série d'avantages qui nous l'ont fait choisir chaque fois que le terrain le permettait.

F - UTILISATION DES ANALGESIQUES CENTRAUX.

Au cours de l'encéphalographie gazeuse, comme pour tout acte douloureux, l'utilisation de substances analgésiques puissantes peut être justifiée. Nous reprendrons, comme pour les autres substances étudiées, un rappel pharmacologique portant sur les points essentiels pour l'examen en cause. Nous tenterons ensuite d'en justifier l'utilisation et d'en préciser les modalités d'emploi.

I) Rappel pharmacologique :

Nous empruntons à VIARS les principales notions exposées ci-dessous, en prenant la morphine comme type de description.

I- Effets cardiovasculaires :

a) Action sur le coeur :

- Action sur le rythme cardiaque.

La morphine provoque chez l'animal une bradycardie. Ceci aussi bien sur l'animal entier que sur l'organe isolé.

L'action est expliquée par un mécanisme central associé à une action directe sur le coeur.

- Il y a stimulation du centre vagal renforcé par une multitude d'actions périphériques de la morphine (inhibition partielle du sympathique, action anticholinestérasique, augmentation de la libération de l'adrénaline surrénalienne avec bradycardie réflexe. Enfin, stimulation des barorécepteurs du sinus carotidien).

- Il y a en outre une dépression cardiaque directe dont le mécanisme est complexe mais qui se traduit par une bradycardie peu sensible à l'Atropine. Il semble qu'il y ait une dépression directe du sinus de Keith et Flack et du noeud d'Aschoff et Tawara.

- La morphine exerce un effet bathmotrope positif. Elle peut favoriser ainsi l'action de nombreux produits sur l'excitabilité du myocarde.

- Effet inotrope négatif. Il serait peut être une conséquence de la dépression respiratoire et de l'hypoxie qui en résulte. En fait, cet effet est peu marqué chez l'homme normal et à dose thérapeutique.

Au total, le débit cardiaque, en conséquence des actions précédentes, subit en fait peu de modifications.

b) Action sur les vaisseaux :

L'action est ici également centrale et périphérique.

- action centrale.

Il y aurait dépression du centre vaso-moteur qui passerait par le biais de l'augmentation de la pCO_2.

- action périphérique.

Il est noté une chute de la tension artérielle. Chez l'homme, ces chutes tensionnelles sont de type orthostatique. L'hypotension est en relation avec une vaso-dilatation périphérique brutale et importante, aboutissant à une nette diminution de la résistance périphérique. Les chiffres des pressions systoliques et diastoliques sont abaissés parallèlement.

Cette action passe par le biais soit d'une action directe sur la musculature lisse des vaisseaux, soit par une action histamino-libératrice variable selon les analgésiques centraux considérés.

Au total, les analgésiques provoquent peu de modifications tensionnelles chez le sujet normal, aux doses thérapeutiques. Chez le cardiopathe par contre, il faut tenir compte de l'ensemble des effets cardiovasculaires des morphiniques.

Parmi les substances utilisées en anesthésie, les neuroleptiques, les parasympatholytiques et les barbituriques augmentent l'importance et le nombre des accidents hypotensifs provoquées par les analgésiques.

2- Effets respiratoires :

En fonction de la dose, se produit chez l'homme une dépression respiratoire progressive, qui affecte plus le

rythme respiratoire que le volume courant, mais qui peut conduire à l'apnée.

L'action respiratoire de la morphine est complexe et fait intervenir des mécanismes centraux et périphériques.

- Action sur les centres respiratoires. Elle diminue la sensibilité des centres respiratoires au gaz carbonique. Les centres expiratoires et inspiratoires sont plus difficiles à exciter électriquement, témoignant d'une nette élévation du seuil d'excitabilité. Le centre pneumotaxique et le centre apneustique sont également fortement déprimés.

De plus, il existe des actions inter-centrales qui contribuent à renforcer cette action sur le centre respiratoire.

- Action périphérique.

- sur l'arbre trachéo-bronchique. Il existe un net effet bronchoconstricteur pour lequel il peut être invoqué l'intervention d'un phénomène vagal, une action histaminolibératrice ou une action directe sur la musculature bronchique.

Cet effet broncho-constricteur contribue à diminuer l'espace mort, ce qui compense partiellement l'effet de l'hypercapnie.

- sur les récepteurs pulmonaires, la bradypnée est en partie expliquée par la stimulation des récepteurs pulmonaires sensibles à l'élongation et responsables d'une inhibition sur les centres.

- Conséquence ventilatoire.

Le rythme respiratoire est ralenti. La bradypnée est proportionnelle à la dose et conduit à l'extrême à l'apnée. Le volume courant est augmenté. Le résultat final sur la ventilation par minute est une tendance à la diminution compensée pendant un temps, par l'augmentation progressive du volume courant. La ventilation alvéolaire est déprimée mais de façon moins importante que ne le laissait prévoir le ralentissement du rythme respiratoire.

- Facteurs qui modifient l'action respiratoire de la morphine.

L'âge de l'individu joue un rôle important. Chez le nouveau-né, il semble que la sensibilité des centres soit

plus grande. Chez le vieillard, l'action est églament plus marquée que chez l'adulte.

De nombreuses substances employées en anesthésie peuvent contribuer à accentuer la dépression respiratoire observée. Il en est ainsi des anesthésiques gazeux et volatils, des barbituriques, des phénothiazines, des curares.

3- Effets sur le système nerveux autonome.

- sur le sympathique, il y a augmentation de la libération des catécholamines par les surrénales.
- sur le para-sympathique, il y a une stimulation centrale qui explique en partie le myosis et la bradycardie.

4- Effets sur le centre du vomissement.

La morphine possède une action émétisante importante, dont le mécanisme d'action est à la fois central et périphérique. L'action centrale passe par une dépression du centre proprement dit, et par une stimulation des chémorécepteurs de la trigger-zone responsable de l'excitation du centre de vomissement.

L'action périphérique est indirecte et liée à l'action de la morphine sur l'estomac, avec spasme pylorique et augmentation secondaire de la sécrétion gastrique.

5- Action sur la pression intracrânienne.

Il y a une augmentation de la pression du liquide céphalo-rachidien sous l'influence des morphiniques. Cette hyperpression s'établit parallèlement à la dépression ventilatoire et entraîne une série de phénomènes dont l'enchaînement en cascade aboutit à une augmentation de pression du liquide céphalorachidien.

L'augmentation de la pCO_2, conséquence directe de la dépression respiratoire, entraîne à son tour :

- une augmentation du débit sanguin cérébral responsable de l'augmentation de la pression du liquide céphalorachidien.

L'hyperventilation s'oppose à cet effet.

2) Justification de l'emploi des analgésiques centraux en cours d'encéphalographie sous anesthésie générale.

L'encéphalographie gazeuse est un acte douloureux. Il paraît justifié d'utiliser des morphiniques en cours d'examen.

I- Choix de la substance :

La nécessité de préserver la respiration spontanée impose l'emploi d'une substance qui ne soit pas trop puissante. Nous écarterons la morphine à cause de sa durée d'action qui est trop longue.

La Péthidine ne semble pas devoir s'imposer ici, en raison de sa durée d'action également trop longue, de son faible pouvoir analgésique, et de son action histaminolibératrice responsable d'hypotension.

La Phénopéridine et le Fentanyl représentent des substances trop puissantes et dont le maniement est difficile quand il s'agit de maintenir la respiration spontanée.

Par contre, le Dextromoramide paraît pouvoir répondre à un certain nombre d'exigences, en ce qui concerne son emploi dans l'encéphalographie gazeuse.

- Il est pour JANSSEN, 4 à 35 fois plus analgésique que la Morphine.

- L'analgésie se manifeste en 2 minutes, s'accroît pendant IO minutes et s'efface en 38 minutes.

- L'action dépressive respiratoire est parallèle à l'action analgésique.

D'un autre côté, le Dextromoramide possède à peu près toutes les actions pharmacologiques de la Morphine, à ceci près que l'action hypnotique est exceptionnelle.

2- Modalités d'emploi :

Le morphinique choisi sera associé à un anesthésique général ou un neuroleptique. Nous reviendrons plus loin sur l'utilisation des méthodes neuroleptanalgésiantes en cours d'encéphalographie, et nous ne parlerons ici que de

l'utilisation des morphiniques avec les anesthésiques généraux.

L'anesthésique général est , dans notre étude, soit du 4-Hydroxybutyrate de Sodium, soit du Thiopental.

Lorsque le 4-Hydroxybutyrate de Sodium est choisi, l'utilisation du Dextromoramide paraît facile, puisqu'il s'agit de procurer une analgésie en injectant des doses faibles du produit de manière fractionnée, en suivant les signes cliniques, de telle sorte que n'apparaisse pas de dépression ventilatoire.

Lorsque le Thiopental est utilisé comme agent anesthésique principal, il y a une potentialisation du Thiopental telle que les doses de barbituriques injectées doivent être les plus faibles possible.

Cette méthode présente des avantages et des inconvénients (VIARS).

a) Les avantages :

Les avantages cliniquement recherchés reposent sur les interactions qui existent entre les morphinomimétiques et les anesthésiques généraux.

Les morphiniques prolongent et intensifient l'action narcotique des anesthésiques généraux et permettent la diminution des doses de Thiopental.

Ils diminuent la durée de la période d'induction.

Ils restreignent les actions toxiques des anesthésiques généraux dans la mesure où ils en diminuent les doses nécessaires mais en apportant leur manifestation de toxicité propre.

L'anesthésie est plus régulière, plus facile à surveiller au travers des modifications du rythme respiratoire et des effets cardiovasculaires.

Il y a une dépression des réflexes trachéo-bronchiques qui permet le maintien d'une intubation trachéale sans curarisation et sans l'absolue nécessité d'approfondir l'anesthésie.

Enfin, ces produits procurent au malade un réveil calme et rapide, généralement dépourvu d'incidents.

b) Les inconvénients :

Les barbituriques puissants dépresseurs par eux-mêmes, augmentent de façon importante la dépression respiratoire des analgésiques centraux. Cette dépression peut se manifester sous la forme d'une apnée prolongée. Il est donc nécessaire de prévoir la dépression respiratoire avant l'administration des morphiniques pendant l'anesthésie et de pouvoir la traiter immédiatement après son apparition.

Au cours de l'encéphalographie gazeuse, il ne peut être question pour le moment du moins, de rechercher systématiquement l'apnée dans le but de procurer une analgésie suffisante.

Sur le plan cardiovasculaire, l'association d'un analgésique central et d'un anesthésique général accroît le risque de dépression cardio-vasculaire propre à ces 2 types de produits, quand ils sont pris séparément. Le risque est d'autant plus grand que le sujet est âgé, hypertendu ou cardiopathe.

c) Nous emploierons le Dextromoramide au cours de l'encéphalographie gazeuse car :

- il procure une analgésie suffisante.
- il est possible de l'utiliser en maintenant une respiration spontanée.

Les modalités d'emploi seront différentes selon le choix de l'anesthésique de base, 4-HB ou Thiopental.

Avec le 4-HB, nous utiliserons le Dextromoramide à petite dose, ne servant qu'à renforcer l'action analgésique insuffisante du Protoxyde d'azote et à prolonger l'analgésie si l'examen dure plus longtemps que ne le veut la durée d'action du 4-HB.

Au contraire, avec le Thiopental seul, nous utiliserons les effets de potentialisation réciproque existant entre les analgésiques et les barbituriques, pour produire une narcose et une analgésie avec des doses aussi faibles que possible des 2 produits.

Dans cette dernière méthode, le risque de dépression respiratoire s'en trouve augmenté par le fait de la potentialisation réciproque.

D'une manière plus générale, on peut reprocher à l'emploi des morphiniques en respiration spontanée dans l'encéphalographie gazeuse, le risque de dépression respiratoire retentissant fâcheusement sur la pression intracrânienne.

G - UTILISATION DE LA NEUROLEPTANALGESIE.

Nous n'insisterons pas sur cette méthode associant, en respiration spontanée dans l'encéphalographie gazeuse, l'utilisation d'un neuroleptique combiné à celle d'un analgésique central.

De récentes publications ont insisté sur l'intérêt de cette méthode dans l'encéphalographie gazeuse (WOLFSON et Coll., EAGLE et Coll.):

- WOLFSON rapporte une dépression respiratoire quasiment obligatoire avec élévation de la pCO_2, et une hypotension orthostatique importante se produisant dans plus de 20 % des cas avec la nécessité du recours fréquent de susbtances alpha-sympatho-mimétiques.

- EAGLE voit dans l'utilisation du Dropéridol et du Fentanyl l'avantage de se passer d'intubation trachéale et d'éviter à l'anesthésiste, le malade étant maintenu en respiration spontanée, la surveillance habituelle que nécessite l'encéphalographie gazeuse pratiquée sous anesthésie générale ! ! !

Au total pour nous, cette méthode présente de nombreux inconvénients :

- l'utilisation du neuroleptique expose à un risque majeur d'hypotension orthostatique.
- l'utilisation conjointe d'un morphinique apporte son risque de dépression respiratoire.
- enfin, les mélanges neuroleptanalgésiants n'abaissent la pression intracrânienne que dans des conditions de normo ou d'hypocapnie (BARKER et Coll.).

CONCLUSION

Au terme de cette étude rappelant les principales propriétés pharmacologiques des produits utilisables pour l'anesthésie dans l'encéphalographie gazeuse, nous avons tenté de faire un choix.

I) Nous avons rejeté l'emploi :

- de l'Halothane, en raison de ses effets sur la pression intracrânienne.

- de la Kétamine, pour les mêmes raisons et à cause de ses effets psychodysleptiques marqués surtout chez l'adulte.

- des méthodes neuroleptanalgésiantes, en raison du risque d'hypotention orthostatique et du risque d'hypercapnie, lorsque la méthode est utilisée en respiration spontanée.

2) Nous avons retenu :

- le 4-Hydroxybutyrate de Sodium, qui permet de maintenir une respiration spontanée qui procure une bonne stabilité cardiovasculaire, mais qui présente par ailleurs un certain nombre d'inconvénients : absence d'action analgésique suffisante, contrindication chez l'éthylique et l'épileptique.

- le Thiopental, pour son effet favorable sur la pression intracrânienne, pour sa faible toxicité à faible dose, pour son action potentialisatrice des analgésiques centraux, pour son action anti-comitiale.

- le Dextromoramide, pour son action analgésique suffisante, pour sa durée d'action suffisamment longue.

- enfin, dans tous les cas, l'emploi du Protoxyde d'azote comme agent analgésique de complément, nous semble toujours justifié en raison de sa faible toxicité, malgré les réserves qui ont été faites en ce qui concerne son emploi lors de l'encéphalographie gazeuse utilisant l'air comme moyen de contraste.

Troisième Chapitre

ETUDE DE I27 ENCEPHALOGRAPHIES GAZEUSES PRATIQUEES SOUS ANESTHESIE GENERALE

A - INTRODUCTION :

Nous avons pratiqué pendant IO mois, I39 examens sous anesthésie générale.

La série de malades est loin d'être homogène :

- ils diffèrent par l'âge,
- ils diffèrent par l'affection causale et les tares préexistantes,
- enfin, la technique anesthésique n'a pas été la même pour tous.

Nous avons utilisé le Thiopental, le 4-HB et le Dextromoramide dans 66 cas.

Nous avons utilisé le Thiopental associé au Dextromoramide dans 32 cas.

Nous avons utilisé l'Halothane comme agent d'entretien associé à ces deux méthodes dans 23 cas.

Enfin, l'Halothane a été utilisé seul dans 6 cas.

Nous avons par ailleurs utilisé la Kétamine dans I2 cas qui sortent de notre étude, en raison de la particularité de cette drogue et du peu de satisfaction qu'elle nous a donnée dans cette série où la proportion d'adultes est importante. Par ailleurs, les considérations théoriques exposées plus haut nous ont fait abandonner ce produit.

C'est donc sur I27 cas que porte notre étude.

B - MATERIEL :

I) Répartition selon le sexe :

Nous avons 73 sujets du sexe féminin (56 %) et 54 sujets du sexe masculin (44 %).

Cette disparité s'explique lorsque l'on observe les malades en fonction de leur âge.

Pour les malades de moins de I5 ans, I9 sont du sexe féminin et 2I sont du sexe masculin.

Par contre, pour les malades de plus de I5 ans, on retrouve 64 femmes pour 33 hommes. Le nombre de femmes plus important dans cette série s'explique par le nombre d'encéphalographies gazeuses pratiquées pour troubles hypophysaires.

II) Répartition selon l'âge : (tableau XVI)

La lecture du tableau montre que la population de malades se répartit suivant 2 groupes :

- 4I malades sont âgés de moins de I5 ans,
- 96 malades sont âgés de plus de I5 ans.

Cette différence dans l'échelle des âges tient au recrutement particulier du Service de Neuroradiologie de l'Hôpital de LA PITIE. De plus, l'existence d'une tranche de malades importante entre I5 et 20 ans, tient au fait qu'avant 20 ans, les malades sont systématiquement proposés pour l'anesthésie générale.

III) Diagnostic clinique :

a- Malades de moins de I5 ans :

avant 5 ans :

- épilepsie : 4 cas
- malformations : 2 cas (une agénésie du corps calleux et une crâniosténose).
- hydrocéphalie : I cas
- syndrome post-traumatique : I cas.

entre 5 et IO ans :

- épilepsie : 6 cas
- syndrome tumoral : 8 cas
- hydrocéphalie : 2 cas
- crâniosténose : 2 cas
- syndrome endocrinien : 2 cas.

entre IO et I5 ans :

- syndrome tumoral : 5 cas
- syndrome endocrinien : 3 cas
- syndrome post-traumatique : I cas
- épilepsie : I cas
- retard psycho-moteur : I cas.

La lecture de ces données montre que l'épilepsie est d'autant plus fréquente que l'âge des malades est plus bas, et qu'après 5 ans apparaissent, comme plus fréquents, les syndromes tumoraux et les syndromes endocriniens.

Pour l'anesthésiste, il est important à considérer le retentissement de l'affection causale sur la pression intracrânienne. Nous avons relevé les cas où il existait une hypertension intracrânienne préexistante.

- avant 5 ans, dans 3 cas sur 8, il existait une hypertension intracrânienne. Dans I de ces cas (crâniosténose), une dérivation externe avait été posée.

- entre 5 et IO ans, il existait une crâniosténose avec dérivation externe et une hypertension intracrânienne tumorale avec oedème du fond d'oeil (2 cas sur I9).

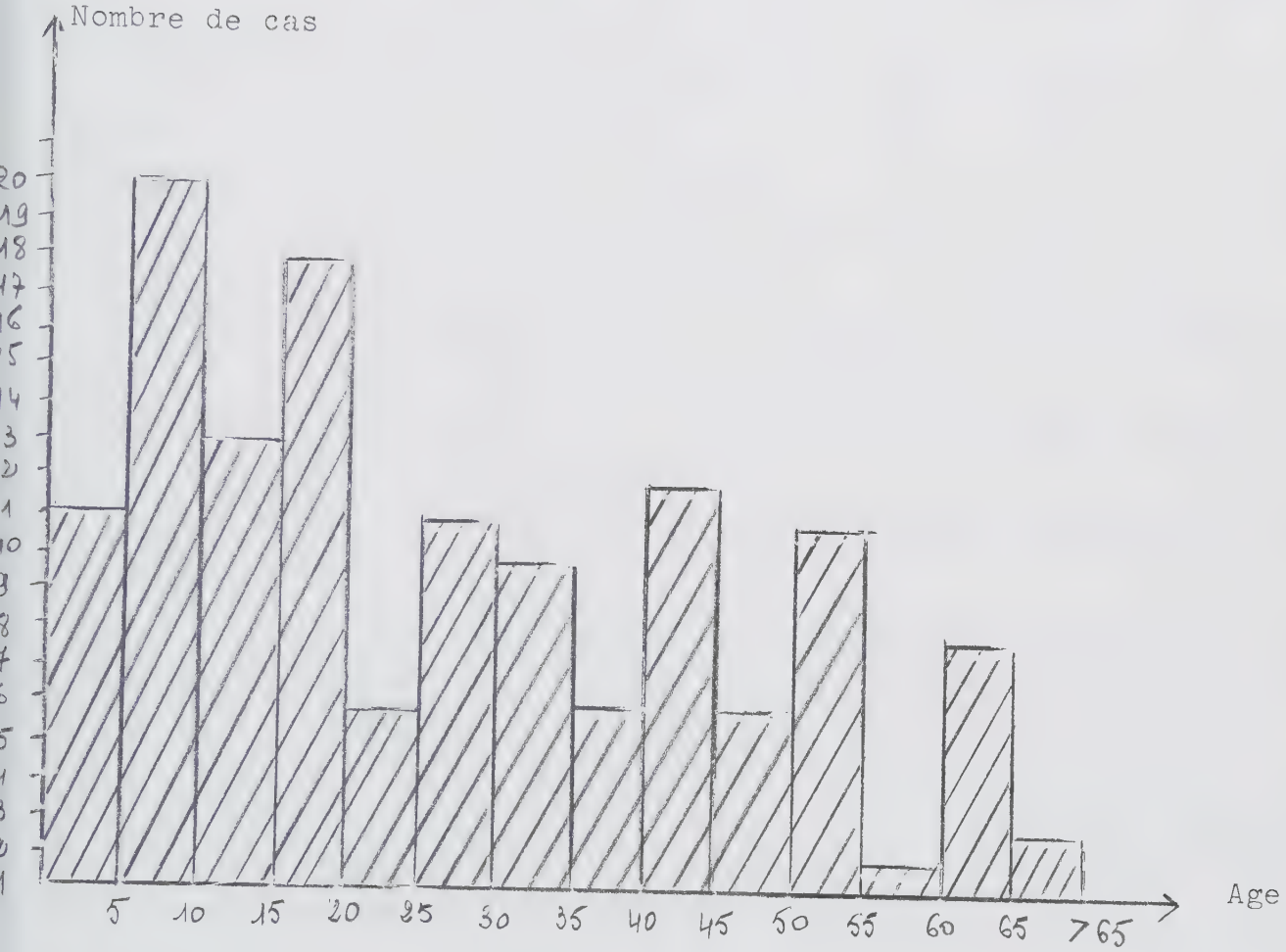
- entre IO et I5 ans, on retrouve sur I2 malades, 3 hypertensions intracrâniennes dont 2 comportaient une dérivation externe. Dans un de ces derniers cas, un traitement corticoïde était en cours.

Au total, sur 39 cas dont le diagnostic clinique a été noté, on retrouve 8 cas d'hypertension intracrânienne, soit près de 20 %.

Enfin, l'existence de syndromes endocriniens doit être connue avant de pratiquer l'examen sous anesthésie générale.

TABLEAU XVI

Répartition selon l'âge



Il n'en existait que 3 dont une puberté précoce, un retard staturo-pondéral et un diabète insipide.

b- Malades adultes :

Dans les cas où les symptômes cliniques ont été notés sur la feuille d'observation, on retrouve :

- syndrome tumoral : I8 cas
- syndrome endocrinien : I2 cas
- épilepsie : I9 cas
- baisse isolée de l'acuité visuelle : 5 cas
- troubles psychiques : 4 cas
- syndrome cérébelleux isolé : 3 cas
- syndrome post-traumatique : 2 cas.

En ce qui concerne la fréquence des hypertensions intracrâniennes, nous avons noté IO cas où elle était présente :

- dans 2 cas, le traitement anti-oedémateux de BERNARD-WEIL était en cours
- dans 2 cas, le malade était porteur d'une valve de HOLTER
- dans I cas, il y avait eu une trépanation préalable.

L'hypertension intracrânienne apparaît donc dans IO cas sur 96, soit IO,4 % des cas, et se trouve dans notre série, 2 fois moins fréquente que chez l'enfant.

Les syndromes endocriniens sont fréquemment rencontrés chez l'adulte. Nous en avons trouvé I6 cas, soit I6,4 % :

- dans I3 cas, ils s'accompagnaient d'aménorrhée isolée.
- dans 2 cas, ils étaient associés à une insuffisance thyroïdienne et cortico-surrénalienne.
- dans I cas, il s'agissait d'une acromégalie.

IV) Etude des tares préexistantes :

a- Antécédents cardiovasculaires :

Ils ont été notés dans 6 cas :

- hypertension artérielle avec hypertrophie ventriculaire gauche retrouvée dans 3 cas
- angor d'effort : 2 cas
- valvulopathie mitrale ancienne : I cas

b- Autres antécédents :

- diabète gras : I cas
- éthylisme : 5 cas
- antécédents d'asthme d'allergies diverses : 3 cas
- tuberculose pulmonaire : 3 cas
- glaucome : I cas
- lithiase vésiculaire : I cas
- néo-formation thyroïdienne : I cas

V - Etude des traitements médicamenteux antérieurs :

Parmi les traitements en cours :

- traitement anti-comitial : 5 cas
- traitement hormonal substitutif : 6 cas
  - - corticoïdes : 3 cas
  - - extraits thyroïdiens : 2 cas
  - - traitement anti-oedème : 3 cas
- traitement anti-hypertenseur : 2 cas
  - - Hydergine (I cas)
  - - Diurétiques (Acétazolamide) : I cas
- traitement par les neuroleptiques : 4 cas
- traitement par les tranquillisants : 6 cas
- traitement par les anti-arythmisants : I cas
- traitement anti-tuberculeux : 2 cas

Parmi les traitements interrompus :

- traitement anti-hypertenseur : 3 cas
  - - Alpha-méthyle-Dopa suspendu depuis plus de 5 jours (2 fois)
  - - Réserpiniques suspendus depuis plus de 30 jours (I cas)
- Beta-bloquants : I cas (suspendu depuis 3 jours)
- Anticoagulants : 2 cas arrêtés depuis 48 H.

VI) Conclusion :

Nous avons eu à endormir I27 malades dont 4I enfants et 96 adultes.

Une hypertension intracrânienne se retrouve dans 20 % des cas chez les enfants et dans I0 % des cas chez les adultes.

Les syndromes endocriniens se retrouvent 3 fois chez les enfants, soit dans 7,4 % des cas, et dans I6 cas chez les adultes, soit I6,4 % des cas.

L'épilepsie se rencontre dans 25 % des cas chez l'enfant et dans I9,8 % chez l'adulte.

L'état général des malades était en règle satisfaisant, les mesures de rééquilibration hydro-électrolytique ayant été prises les jours précédant l'examen.

C - DUREE DE L'EXAMEN :

Elle est en moyenne de 2 heures I5 et varie de I heure IO à 4 heures IO.

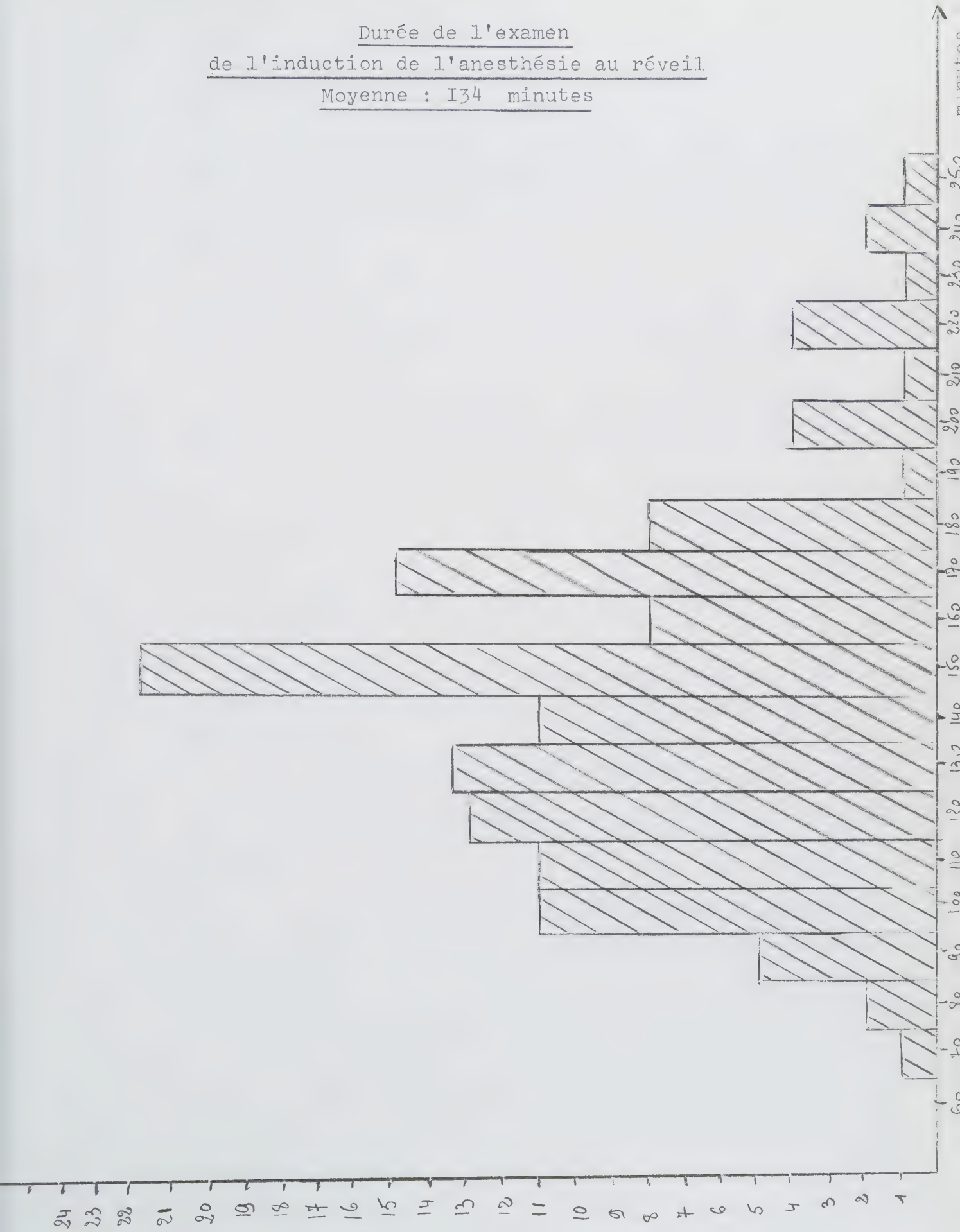
Il en résulte que l'encéphalographie gazeuse, telle qu'elle est pratiquée dans le Service de Neuroradiologie de LA PITIE, est un examen très long.

Sous anesthésie générale, le temps de l'examen est plus long qu'en dehors de toute anesthésie (moyenne I heure 40). En effet, nous avons compté dans ce temps, celui nécessaire à l'induction et à l'installation du malade (moyenne 30 minutes). Pendant l'examen lui-même, le malade est passif, ce qui oblige à des manipulations plus longues lors des changements de position des différents transports.

Ces points, durée de l'examen, changement de position fréquent, transport dans une autre salle, sont particulièrement importants, car ils conditionnent en partie la technique anesthésique.

TABLEAU XVII

Durée de l'examen
de l'induction de l'anesthésie au réveil
Moyenne : I34 minutes



D - TECHNIQUE ANESTHESIQUE :

I) Généralités :

Nous avons estimé que lors de l'encéphalographie gazeuse, la ventilation spontanée était nécessaire, car elle permettait d'exercer une surveillance accrue pendant l'examen.

Mais la nécessité de ne pas élever la pression intracrânienne implique que la ventilation spontanée soit efficace afin que l'hypercapnie et l'hypoxie soient évitées.

De ces notions primordiales, résulte une règle essentielle : celle de l'intubation trachéale obligatoire.

Par ailleurs, la nécessité de pouvoir intervenir à tout moment implique que l'on puisse disposer d'un abord veineux permanent.

L'abord veineux obligatoire est également une règle essentielle.

En ce qui concerne les produits utilisés, nous avons vu dans le rappel pharmacologique ce que nous pensions pouvoir employer :

- le 4-HB, pour sa possibilité de maintenir une ventilation spontanée et efficace, pour sa durée d'action, pour son absence de retentissement connu sur la pression intracrânienne.

- le Thiopental, parce qu'il est peu toxique à faible dose, parce qu'il abaisse la pression intracrânienne, parce qu'un réveil satisfaisant est possible lorsqu'il n'est pas réinjecté trop souvent, parce qu'il a une action anti-comitiale et qu'il contrebalance les effets secondaires du 4-HB.

- le Dextromoramide pour l'action analgésique qu'il apporte, parce qu'il peut être manié prudemment pour éviter une dépression ventilatoire et cardiovasculaire tout en procurant une analgésie suffisante.

- enfin, le Protoxyde d'azote apportant un complément d'analgésie potentialisant l'action des autres drogues, est dénué en lui-même de toute toxicité. Malgré les réserves qui ont été faites ces dernières années pour son emploi dans l'encéphalographie gazeuse, nous pensons qu'en partie égale avec l'oxygène, le Protoxyde d'azote est un complément précieux au cours de l'anesthésie.

II) La technique elle-même :

I) La prémédication

La prémédication a toujours comporté de l'Atropine à la dose de 0,5 mg chez l'adulte de 60 Kg, et à des doses adaptées au poids chez l'enfant. Dans un cas seulement, elle n'a pas été prescrite car il existait un glaucome bilatéral.

C'est en règle la seule prémédication prescrite. L'impossibilité dans laquelle on se trouve de prévoir l'heure exacte de l'examen, rend difficile toute prémédication classique par voie intramusculaire, compte-tenu de la durée d'action des produits utilisés.

2) Description de la technique :

Dès son arrivée dans la salle, le malade est perfusé. Le soluté utilisé est une solution de LESTRADET chez l'enfant, et une solution de sérum glucosé à IO % chez l'adulte.

L'aiguille est solidement amarrée et le membre est fixé sur une planchette.

L'atropine est aussitôt injectée dans la tubulure.

a- L'induction :

L'induction se fait différemment selon la technique choisie.

- Pour les malades indemnes de signes comitiaux cliniques ou électriques :

le 4-HB est utilisé à la dose de :

- - IOO mg/kg chez l'enfant
- - 60 mg/kg chez l'adulte
- - 50 mg/kg chez le vieillard.

le Thiopental est injecté comme complément, à la dose de I50 mg pour un adulte de 60 Kg (la solution de Thiopental est à I %).

le Dextromoramide est injecté à la dose de I à 2 mg, soit avant l'injection de 4-HB, soit lorsque le sommeil est obtenu.

- Pour les malades qui présentent des antécédents comitiaux cliniques ou électriques :

le Thiopental est injecté lentement jusqu'à ce que l'on obtienne la narcose. La solution utilisée est à I %.

le Dextromoramide est, en règle générale, injecté à la dose de 2 mg pour un adulte de 60 Kg., quelques minutes avant l'injection de Thiopental, dans le but de potentialiser l'action de celui-ci.

Le malade est alors oxygéné. Il respire dans un circuit sans rebreathing. La valve employée est une RUBEN.

b- L'intubation s'effectue :

- soit sous anesthésie locale avec une solution de Lignocaïne à 5 %.
- soit à l'aide d'un curarisant rapide (Iodure de Suxaméthonium) à la dose de I mg/kg.
- soit sous anesthésie locale complétée par l'action du curarisant rapide.

Dans les cas où il n'est pas utilisé de 4-HB, l'anesthésie locale n'est pas pratiquée.

La sonde d'intubation est toujours une sonde armée. Chez l'adulte, elle comporte un ballonnet. Elle est enduite avant l'emploi d'un gel anesthésique.

L'intubation effectuée, une canule de MAYO est introduite dans la bouche, puis la sonde est reliée au circuit respiratoire comprenant un ballon réservoir relié à une valve de DIGBY-LEIGH, elle-même reliée à la sonde par un raccord courbe. La sonde est solidement fixée, le ballonnet est gonflé. La position de la sonde est vérifiée à l'auscultation.

c- Le circuit

avec valve de DIGBY-LEIGH permet le rejet à l'extérieur de la plus grande partie des gaz expirés; le rebreathing est particulièrement peu important puisque l'espace mort de cette valve est d'environ 3 ml. Par ailleurs, en ventilation spontanée, la lecture des débitmètres permet d'apprécier la ventilation minute du malade puisque les "fuites" sont évitées par le ballonnet.

Enfin, cette valve est positionnelle et bruyante. Il en résulte donc que sa position doit être sans cesse vérifiée au cours de l'examen, afin de ne pas entraver l'efficacité du système. D'un autre côté, le fait que cette valve soit audible à distance permet de surveiller le rythme respiratoire lorsque l'anesthésiste est obligé de s'éloigner du malade lors de la prise des clichés.

d- L'entretien de l'anesthésie

comporte dans tous les cas, du Protoxyde d'azote mélangé à de l'Oxygène en proportion égale.

Par ailleurs, le Dextromoramide est injecté à dose fractionnée pour entretenir l'analgésie. La fréquence des réinjections est fixée par les signes de surveillance du malade.

e- Le réveil

est obtenu en cessant l'administration du Protoxyde d'azote. Un corticoïde est systématiquement injecté pour prévenir un éventuel oedème glottique.

L'extubation est faite après aspiration endo-trachéale et endo-buccale, avant que le malade ne tousse.

Le malade, sitôt après l'extubation est mis en position de sécurité et respire de l'oxygène au masque. La surveillance est poursuivie jusqu'à réveil complet.

Etant donné l'importance de la surveillance, nous reprenons dans le paragraphe suivant les éléments essentiels de cette surveillance.

E - SURVEILLANCE :

La surveillance des malades subissant une encéphalographie gazeuse doit être rigoureuse.

Elle s'exerce tout au long de l'examen.

Elle comprend :

- la surveillance de la sonde d'intubation,
- la surveillance de l'abord veineux,
- elle implique l'existence d'un matériel d'aspiration en parfait état de marche,
- elle comprend également la surveillance des fonctions respiratoires et circulatoires, le dépistage de signes neurologiques susceptibles de se manifester pendant l'examen,
- elle ne cesse que lors du réveil complet du malade.

I) Surveillance technique :

A) La sonde d'intubation :

Elle est l'objet d'une surveillance toute particulière :

1- au moment de l'intubation, la position de la sonde doit être vérifiée soigneusement. Le ballonnet doit être gonflé suffisamment pour que le système soit étanche et que le risque d'inhalation bronchique, en cas de vomissement, soit écarté.

2- au moment de la mise en position assise, la situation de la sonde d'intubation doit être de nouveau vérifiée, car elle peut s'être déplacée (possibilité d'intubation bronchique ou possibilité d'extubation).

3- à chaque changement de position, l'anesthésiste ne doit pas quitter des yeux la sonde d'intubation, de crainte qu'une manoeuvre de l'entourage ne conduise à extuber le malade, et il doit ultérieurement ausculter les 2 champs pulmonaires une fois le malade réinstallé.

B) L'abord veineux :

Il doit être attentivement surveillé tout au long de l'examen, car les nombreux changements de position exposent à sa perte. Nous avons vu son importance capitale, car outre le fait qu'il permet d'injecter les produits anesthésiques, il est particulièrement utile lorsqu'il s'agit d'instaurer une thérapeutique d'urgence.

C) Le matériel d'aspiration :

doit être présent en permanence et en état de marche. Les vomissement peuvent survenir à tous les temps de l'anesthésie, que ce soit à l'induction, pendant l'examen ou au réveil.

Chez ces malades vomisseurs, il est important de les préserver du risque d'inhalation bronchique.

Par ailleurs, en dehors de tout vomissement, l'encombrement bronchique apparaît comme une éventualité relativement fréquente en cours d'encéphalographie et l'aspiration endo-trachéale peut être souvent requise.

II) La fonction respiratoire :

Le malade étant si possible maintenu en respiration spontanée, il est capital d'apprécier, tout au long de l'examen, la valeur des échanges respiratoires

- les mouvements du ballon, le cliquetis de la valve,
- la fréquence ventilatoire est notée systématiquement,
- l'amplitude des mouvements thoraciques est appréciée cliniquement,
- le débit des gaz utilisés peut être lu sur les débitmètres, puisque le circuit respiratoire utilisé est étanche.
  De plus, le volume courant est mesuré à l'aide d'un spiromètre de WRIGHT.
- enfin, cliniquement, la sécheresse des téguments, l'absence de cyanose, la qualité du remplissage capillaire sont vérifiés continuellement.

Toutes ces précautions sont capitales car l'apparition de toute dépression respiratoire risque d'être dangereuse.

III) La fonction circulatoire :

Le pouls et la tension, en l'absence d'un monitoring cardiovasculaire souhaitable, sont pris tout au long de l'examen :

- le pouls est pris à l'artère radiale,
- la tension artérielle est prise au bras à l'aide d'un brassard.

De plus, l'auscultation cardiaque est de règle tout au long de l'examen. Notamment chez l'enfant, il est fixé un stéthoscope précordial.

Chez l'enfant également, est fixé un pulsomètre dont nous avons énuméré plus haut les insuffisances.

A l'induction, le pouls et la tension sont pris et notés. Par la suite, la même surveillance systématique est entreprise toutes les IO minutes, le pouls et la tension étant par ailleurs repris à chaque injection d'air, à chaque changement de position, chaque fois qu'il survient un incident.

IV) Les quantités d'air injectées :

sont notées à chaque injection. Ceci est fait systématiquement dans le but d'apprécier l'étiologie d'un incident ou un accident, en fonction de sa survenue, par rapport à la dernière injection d'air et à la quantité totale injectée.

V) Les signes neurologiques :

sont également recherchés systématiquement.

Au premier rang viennent les modifications pupillaires qui peuvent traduire l'existence d'un engagement. Les pupilles sont examinées avant l'examen, leur état est noté sur

la feuille d'anesthésie.

L'état des pupilles est vérifié le plus souvent possible au cours de l'examen, au minimum lors de chaque changement de position, lors de toute modification ventilatoire ou cardiovasculaire. Cependant, il faut savoir que dans certains cas, l'examen est rendu extrêmement difficile, du fait de l'appareillage. Chaque modification pupillaire sera soigneusement notée sur la feuille d'anesthésie.

En second lieu, certaines modifications ventilatoires ou cardiovasculaires non imputables à l'anesthésie, peuvent avoir une cause neurologique. Toute modification de la fonction ventilatoire ou circulatoire devra donc être interprétée en fonction de son étiologie exacte.

VI) Les accidents et incidents divers

seront dépistés le plus tôt possible, de façon à recevoir une thérapeutique immédiate.

VII) Lors du réveil,

la surveillance est poursuivie jusqu'à temps que les malades aient retrouvé une conscience normale.

La survenue d'un réveil retardé pouvant dans certains cas traduire un accident d'hypertension intracrânienne est particulièrement redouté.

Dans le même ordre d'idées, l'état des pupilles est systématiquement noté au réveil, ainsi que leur réactivité.

En outre, la fréquence des vomissements au réveil, nécessite une surveillance étroite jusqu'à ce que le degré de conscience et l'état de réflectivité laryngée soient revenus à la normale.

EN CONCLUSION, au cours de l'encéphalographie gazeuse sous anesthésie générale, la présence continue de l'anesthésiste est indispensable. L'innocuité de l'examen pratiqué sous anesthésie générale ne peut être garantie que par une surveillance attentive et de tous les instants.

F - RESULTATS :

Nous étudierons d'abord les différents résultats obtenus, et nous tenterons par la suite de les discuter.

I) Le confort de l'examen pour le malade :

a toujours été obtenu.

L'anesthésie générale présente l'avantage de supprimer tout phénomène douloureux, d'atténuer les céphalées observées à la fin de l'examen, et de procurer une amnésie rétrograde dans tous les cas.

II) L'examen a été pour le radiologue également confortable.

L'examen a toujours été possible et dans aucun cas il n'a dû être interrompu en raison de la survenue d'une complication ou de l'intensité des phénomènes secondaires d'accompagnement.

Au contraire, l'immobilité du malade permet la prise de clichés de qualité très satisfaisante.

III) L'examen a duré plus longtemps sous anesthésie générale.

Nous avons vu que la moyenne était de 2 heures I5 pour l'examen pratiqué sous anesthésie générale, contre I heure 40 pour l'examen pratiqué en dehors de l'anesthésie générale.

IV) Modifications cardio-vasculaires.

Nous avons étudié les modifications du pouls et de la tension artérielle.

I) Les modifications de la tension artérielle :

Nous avons étudié les modifications tensionnelles survenues :

TABLEAU XVIII

Variations tensionnelles chez I27 sujets endormis pour encéphalographie gazeuse

	I INDUCTION	II POSITION ASSISE	III PL & 1res INJ. AIR (par rapport à II)	IV I5' après PL	V 30' après PL	VI I H après PL	VII REVEIL
SAns changement	36,5 %	27,4 %	35,5 %	I4,7 %	I6,8 %	I6,3 %	24 %
Hypotension	4I,7 %	5I,I %	I3 %	24,3 %	28,4 %	38,3 %	29,7 %
Hypotension > 20 mm/Hg	8,2 %	I8,9 %	0 %	3,I %	2,9 %	8,I %	5,6 %
Hypertension	2I,5 %	2I,5 %	5I %	6I %	54,8 %	45 %	46,3 %
Hypertension 20 mm/Hg	5,I %	2,2 %	2I,6 %	33 %	29,3 %	I5,I %	I3,8 %

c- Au cours de la ponction lombaire et après la première injection d'air :

- aucune hypotension par rapport aux chiffres en position assise n'a été trouvée. Ce fait est capital quand on compare ces résultats par rapport à ceux obtenus en dehors de l'anesthésie générale. Nous y reviendrons.

- par contre, une réaction hypertensive se fait jour, supérieure à 20 mm/Hg dans 2I % des cas.

  Dans 9 cas où le chiffre de la tension artérielle a dépassé le chiffre tensionnel initial, on retrouve une proportion importante de lésions tumorales avec HIC (5 cas sur 9). Dans 2 de ces cas, la réaction hypertensive s'est accompagnée de bradycardie.

d- I5 minutes après la ponction lombaire :

- une hypotension supérieure à 20 mm/Hg est retrouvée dans 3,I % des cas (chiffre par rapport à la tension initiale).

- par contre, on observe toujours la même réaction hypertensive (6I % des cas), avec 33 % des cas ayant des chiffres tensionnels supérieurs à 20 mm/Hg.

- dans 9 cas d'hypertension intracrânienne, la réaction tensionnelle a été particulièrement importante (+30 à +80 mm/Hg). Ceci représente 50 % des hypertensions intracrâniennes existant dans notre série de malades. Il ne semble pas y avoir de disproportion entre les cas observés chez les enfants (3 sur 8) et les adultes (6 sur I0).

e- 30 minutes après la ponction lombaire :

Nous ne trouvons pas de grande différence avec les modifications tensionnelles constatées I5 minutes après la ponction lombaire. Il existe une hypertension dans 54 % des cas avec des chiffres supérieurs à 20 mm/Hg dans 29 % des cas.

f- Une heure après la ponction lombaire :

- une hypotension supérieure à 20 mm/Hg est retrouvée dans 8,I % des cas.

  Dans 5 cas où l'hypotension était supérieure à 30 mm/Hg

4 Adénomes hypophysaires étaient retrouvés dont 2 présentaient des signes biologiques d'insuffisance corticO-surrénalienne.

- Une hypertension n'est plus retrouvée que dans 45 % des cas avec une tension supérieure à 20 mm/Hg dans I5 % des cas.

g- Modifications tensionnelles au réveil (après l'extubation)

Les chiffres tensionnels sont légèrement supérieurs à ceux du départ en moyenne (46 % des cas).

h- Etudes statistiques des variations tensionnelles :

Variations moyennes.

Nous rapportons sur le tableau XIX la courbe des variations tensionnelles moyennes au cours des différentes phases sus-décrites.

Dans le tableau XX, nous exposons les chiffres tensionnels avec leurs écarts types, ainsi que les corrélations statistiques entre chaque valeur et celle qui la précède.

L'hypotension orthostatique est confirmée ($p < 0,00I$). L'hypertension induite lors de la ponction lombaire et les premières injections d'air est nettement confirmée par rapport aux valeurs trouvées en position assise ($p < 0,00I$).

L'hypertension trouvée I5 minutes après la ponction lombaire dépasse nettement en moyenne les chiffres tensionnels initiaux ($p < 0,000I$).

30 minutes après la ponction lombaire, la réaction hypertensive se maintient et on ne trouve pas de différence significative entre les variations observées I5 minutes après la ponction lombaire ($p > 0,05$).

Par contre, une heure après la ponction lombaire, le retour des chiffres tensionnels vers les valeurs initiales est nettement confirmé ($p < 0,000I$).

Enfin, lors du réveil, les chiffres tensionnels ne subissent pas de différence significative par rapport aux chiffres précédents.

TABLEAU XIX

Moyenne des variations tensionnelles constatées lors des différentes phases de l'examen sous anesthésie générale

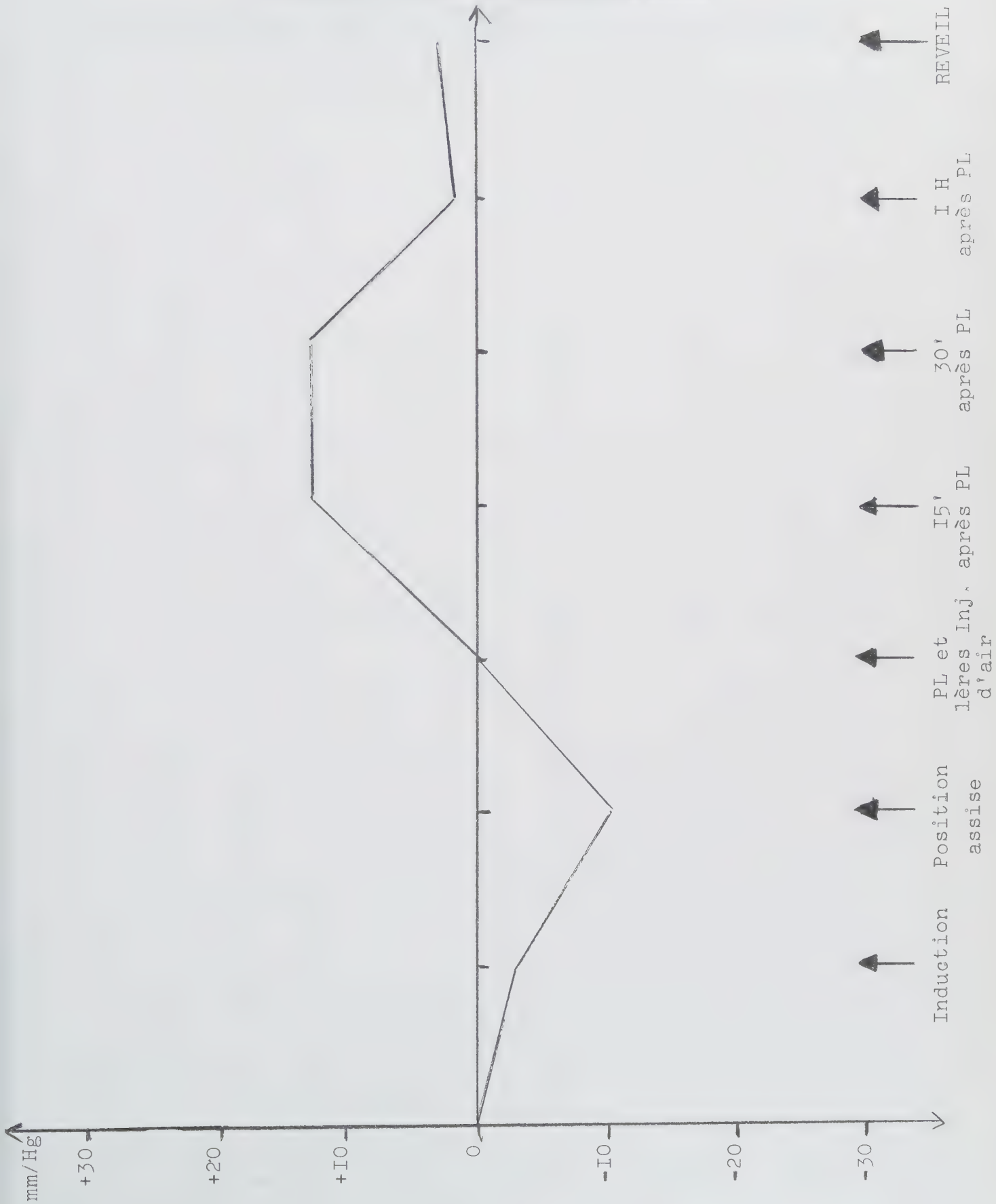


TABLEAU XX

Variations tensionnelles moyennes au cours de l'encéphalographie gazeuse sous anesthésie générale

Corrélation statistique entre chaque valeur et la précédente

	INDUCTION	POSITION ASSISE	PL & 1res INJ. AIR	I5' après PL	30' après PL	I H. après PL	REVEIL
VARIATION MOYENNE en mm/Hg	-2 (± I8)	-IO (± I9)	0 (± 24)	+ I3 (± 27)	+ I3 (± 26)	+ 2 (± 20)	+ 3 (± I9)
CORRELATION STATISTIQUE		$p < 0,00I$	$p < 0,00I$	$p < 0,000I$	$p > 0,5$	$p < 0,000I$	$p > 0,5$

i- Conclusion :

Au total, on peut déduire de cette étude que, lors de l'anesthésie pour encéphalographie gazeuse, les chiffres tensionnels subissent les variations suivantes :

- légère hypotension lors de l'induction
- hypotension orthostatique marquée mais faible en moyenne
- réaction hypertensive lors de la ponction lombaire et qui se poursuit pendant 30 minutes lors des injections d'air
- retour à la normale au bout d'une heure, alors que la phase "agressive" de l'examen est passée.

De plus comme on pouvait s'y attendre, ces variations tensionnelles sont différentes selon le terrain :

- la réaction hypotensive de l'induction et lors du passage en position assise est plus importante chez les hypertendus, les sujets âgés et les malades endocriniens avec atteinte cortico-surrénalienne.
- la réaction hypertensive est plus marquée chez les malades porteurs d'hypertension intracrânienne.
- la comparaison avec les variations observées en dehors de l'anesthésie générale est elle-même instructive :
    - - la ponction lombaire et les premières injections d'air produisent en dehors de l'anesthésie générale une hypotension.
    - - les dernières injections d'air produisent une hypertension.

2) Les modifications du pouls :

L'étude en a été faite parallèlement à celle de la tension artérielle.

Nous avons noté les modifications suivantes :

a- La bradycardie :

Elle apparaît 32 fois au cours des premières injections d'air, soit dans 25 % des cas.

Elle est peu importante (ne dépasse jamais 20 pulsations).

Elle est plus fréquente en proportion chez l'enfant que chez l'adulte :

- chez l'enfant, elle est apparue I5 fois, soit dans 36,3 % des cas.
- chez l'adulte, elle est apparue I7 fois, soit dans I6,8 % des cas.

Au cours de l'examen, lors des injections d'air ultérieures, la bradycardie est apparue I3 fois, dont 4 fois chez l'enfant et 9 fois chez l'adulte.

Chez l'enfant, nous avons trouvé 3 fois une lésion cérébrale ou une hypertension intracrânienne (2 tumeurs du tronc, une crâniosténose).

Chez l'adulte, il existait une hypertension intracrânienne dans 3 de ces cas et un adénome hypophysaire dans 3 autres.

Nous n'avons pas comme précédemment établi de statistiques. La courbe du pouls présentant dans la majorité des cas une grande stabilité, nous nous sommes bornés à relever les faits saillants.

b- La tachycardie :

Une tachycardie supérieure à 20 % a été relevée 52 fois :

- elle a coïncidé 3 fois avec les premières injections d'air, et I0 fois avec les injections d'air ultérieures.

- elle a existé 8 fois lors d'une manoeuvre de déflection de la tête, lors du remplissage des citernes.

- elle est apparue II fois au cours des changements de position ou au cours du transport dans la salle de tomographie.

Pour résumer, les variations du pouls sont fréquentes mais peu importantes :

- au moment de la ponction lombaire et des premières injections d'air, est apparue dans 32 cas, une bradycardie relative, et dans 23 cas, une tachycardie peu importante.

- au cours des injections d'air ultérieures, est apparue I3 fois une bradycardie et I0 fois une tachycardie.

- au moment des changements de position, une tachycardie est apparue II fois.

CONCLUSIONS sur les modifications cardiovasculaires :

L'étude conjuguée du pouls et de la tension artérielle lors de l'encéphalographie gazeuse pratiquée sous anesthésie générale montre que :

- l'hypotension de l'induction et de la mise en position assise est modérée et ne s'accompagne pas de variations notables du pouls.

- l'hypertension qui suit la ponction lombaire et les injections d'air ultérieures s'accompagne, dans près de la moitié des cas, d'une grande stabilité du pouls. Dans 22 % des cas, il existe une bradycardie relative, et dans 25 % des cas une tachycardie.

- les modifications isolées du pouls dans le sens d'une tachycardie accompagnent souvent les différentes manoeuvres ou changements de position.

V) Modifications respiratoires :

Elles ont été très fréquentes puisqu'on les retrouve 56 fois, soit près de 44 % des cas. Elles se répartissent comme suit :

- apnée : 23 cas,
- irrégularités respiratoires : I9 fois,
- dépressions respiratoires au réveil : 3 cas,
- troubles ventilatoires divers : IO cas
  - - asthme,
  - - bronchoconstriction,
  - - encombrement bronchique.

I- Les apnées :

Il paraît relativement facile de les distinguer entre elles.

Dans 5 cas, l'apnée n'a duré que 30 secondes à 2 minutes et suivait de quelques secondes une injection d'air.

Dans I8 cas, l'apnée a été d'une durée variable de moins d'I minute à 25 minutes et semblait en rapport direct avec l'emploi des substances anesthésiques :

- dans I cas, il s'agissait d'un surdosage en Halothane chez un enfant. L'apnée avait duré 45 secondes.
- dans I7 cas, l'apnée avait été précédée par l'injection de Dextromoramide.

2- Les irrégularités respiratoires posent le problème de leur origine.

- Dans I5 cas, il a semblé facile de reconnaître un rythme de CHEYNE-STOKES survenu chez des malades ayant reçu du 4-HB.

- Dans I cas, les irrégularités respiratoires sont survenues après une injection d'air et n'ont pas excédé une minute.

- Dans 3 cas, il n'a pas été possible de rattacher les irrégularités respiratoires à l'utilisation du 4-HB ou à une injection d'air.

3- La toux pendant l'examen a été retrouvée 20 fois. Ces efforts de toux sont survenus dans 2 circonstances :

- allègement de l'anesthésie au moment d'une injection d'air (6 cas).
- changement de position du malade (II cas).
- transport du malade en salle de tomographie (3 cas).

4- Une dépression respiratoire au réveil a été retrouvée 3 fois. Il s'agissait manifestement dans les 3 cas d'une injection trop tardive de Dextromoramide, juste avant que le réveil soit autorisé.

5- Parmi les troubles ventilatoires divers, nous retrouvons :

- une crise d'allure asthmatique chez une fillette aux antécédents allergiques.
- une crise de bronchoconstriction chez un allergique également.

- un encombrement bronchique est par contre retrouvé 8 fois.

VI) Modifications pupillaires :

Les modifications pupillaires ont été relevées dans 3 cas. Il s'agissait dans les 3 cas d'enfants de 5 ans.

Dans les 3 cas, l'Halothane était employé comme agent anesthésique.

Dans 2 cas, il existait une hypertension intracrânienne.

VII) Vomissements :

Ils ont été rencontrés 43 fois, soit dans 34,5 % des cas.

Ils ont été rencontrés-à l'induction 4 fois,
- pendant l'anesthésie : 7 fois
- au réveil : 32 fois.

VIII) Les sueurs pendant l'examen :

Ont été rencontrées I4 fois.

- 7 fois, on a pu rattacher formellement les sueurs à des injections d'air.

- 4 fois à une dépression ventilatoire

- 3 fois à des manoeuvres avec signes de réveil.

IX) Une Hypersecrétion salivaire a été retrouvée I5 fois. Elle oblige à l'aspiration fréquente du malade.

X) Les accidents d'intubation :

- Intubation difficile : 5 cas.
- Intubation bronchique : I cas.
- Extubation pendant l'examen : I cas.
- Sonde de calibre trop faible : I cas.

- Les intubations difficiles. Dans 2 cas, il s'agissait d'édentés, dans 2 cas, il s'agissait d'enfants. Dans ces 4 cas, il ne s'agit pas de difficultés particulières propres à cette étude. Par contre, dans un cas, il s'agissait d'un acromégale pour lequel il a été possible de n'introduire qu'une sonde de calibre inférieur à la normale.

- Dans un cas, où est survenue une intubation bronchique chez un homme de 40 ans lors du passage en position assise.

- Dans 3 cas, nous avons eu à regretter un accident d'extubation.

Dans 2 cas, il s'agissait d'une manoeuvre intempestive de l'entourage, dans un cas l'examen était pratiquement terminé et la réintubation ne fut pas nécessaire, dans le second, l'extubation est survenue lors de l'installation du malade pour des tomographies et la réintubation fut nécessaire.

Enfin, dans le dernier cas, chez un enfant de 5 ans, l'extubation s'est produite lors du passage en position assise. L'extrémité de la sonde était restée dans le pharynx et la symptomatologie se réduisait à une cyanose. Le malade fut mis en décubitus dorsal et réintubé. Le reste de l'examen fut sans incidents.

XI) La perte de l'abord veineux a été notée dans 6 cas. Elle oblige à chaque fois de repiquer le malade dans une position où les veines sont parfois peu accessibles.

XII) Les mouvements anormaux de l'induction :

Nous avons relevé II cas. Il s'agissait :

- dans 7 cas, de soubresauts musculaires de la face et des extrémités.

- dans 2 cas, de soubresauts musculaires des extrémités.

- dans I cas, de soubresauts musculaires localisés aux 2 membres inférieurs.

- enfin, dans I cas, nous avons vu une crise convulsi-

ve franche de l'hémicorps gauche sans perte des urines, ayant cessé après I5 cg de Thiopental.

- Dans I cas enfin, nous avons vu des clonies localisées aux mains avec perte des urines.

- Dans tous ces cas, l'induction avait été pratiquée à l'aide du 4-HB.

XIII) Induction difficile :

Elles sont toutes rapportées à l'utilisation du 4-HB. Nous nous sommes basés pour définir l'induction difficile sur l'absence de sommeil satisfaisant au bout de IO à I5 minutes, malgré l'injection complémentaire habituelle de Thiopental. (I5 cg pour un adulte de 60 Kg).

XIV) Qualité du réveil peu satisfaisante.

Dans trois cas, un réveil retardé peut être impliqué à une injection trop importante et trop tardive de Dextromoramide.

Dans certains cas, le réveil n'a pas été franc (9 cas). Le malade se trouvant dans un état de somnolence avec réaction aux stimulations douloureuses et réactivité pupillaire conservée, un état de conscience parfait n'a été retrouvé que I/2 heure à I heure après l'arrêt du Protoxyde d'azote. Dans ces derniers cas, il s'agissait de malades endormis avec réinjection de 4-HB.

Telles sont les principales manifestations secondaires que nous avons observées lors de l'encéphalographie gazeuse sous anesthésie générale.

G - DISCUSSION DES RESULTATS :

La discussion des résultats nous permettra de tirer certaines conclusions sur la valeur de l'examen sous anesthésie générale. D'autre part, il nous sera possible de comparer les résultats obtenus sous anesthésie générale avec les résultats obtenus dans la série de malades que nous avons étudiée en dehors de l'anesthésie générale.

Il convient cependant d'insister sur le fait que cette dernière série ne représente pas un élément de comparaison fiable.

En effet, la série de surveillance systématique que nous avons entreprise au début de notre étude, ne représente pas les cas pris au hasard, puisque nous avons écarté dans cette série les cas où une surveillance particulière était demandée par le neuroradiologue, et ceux que nous avons vus à l'occasion de "malaise".

Néanmoins, nous tenterons d'en tirer quelques conclusions.

I) L'examen a toujours été confortable pour le malade.

Ce point est particulièrement important et peut motiver à lui seul l'intérêt de l'anesthésie générale dans l'encéphalographie gazeuse.

L'absence de douleurs pendant l'examen, la diminution de la symptomatologie résiduelle au moment du réveil (céphalées, vomissements sur lesquels nous reviendrons) l'amnésie qui est habituelle, contribuent à faire mieux accepter l'encéphalographie gazeuse par les malades devant subir des bilans successifs.

Même ceux qui n'ont jamais subi l'examen se trouvent souvent terrorisés lorsque celui-ci leur est proposé, tant la réputation de l'encéphalographie gazeuse est mauvaise dans les salles d'hospitalisation.

G - DISCUSSION DES RESULTATS :

La discussion des résultats nous permettra de tirer certaines conclusions sur la valeur de l'examen sous anesthésie générale. D'autre part, il nous sera possible de comparer les résultats obtenus sous anesthésie générale avec les résultats obtenus dans la série de malades que nous avons étudiée en dehors de l'anesthésie générale.

Il convient cependant d'insister sur le fait que cette dernière série ne représente pas un élément de comparaison fiable.

En effet, la série de surveillance systématique que nous avons entreprise au début de notre étude, ne représente pas les cas pris au hasard, puisque nous avons écarté dans cette série les cas où une surveillance particulière était demandée par le neuroradiologue, et ceux que nous avons vus à l'occasion de "malaise".

Néanmoins, nous tenterons d'en tirer quelques conclusions.

I) L'examen a toujours été confortable pour le malade.

Ce point est particulièrement important et peut motiver à lui seul l'intérêt de l'anesthésie générale dans l'encéphalographie gazeuse.

L'absence de douleurs pendant l'examen, la diminution de la symptomatologie résiduelle au moment du réveil (céphalées, vomissements sur lesquels nous reviendrons) l'amnésie qui est habituelle, contribuent à faire mieux accepter l'encéphalographie gazeuse par les malades devant subir des bilans successifs.

Même ceux qui n'ont jamais subi l'examen se trouvent souvent terrorisés lorsque celui-ci leur est proposé, tant la réputation de l'encéphalographie gazeuse est mauvaise dans les salles d'hospitalisation.

Le fait de proposer d'emblée une anesthésie générale contribue à faire mieux accepter l'encéphalographie gazeuse.

II) L'examen sous anesthésie générale procure également un confort pour le radiologue.

Nous avons vu que l'examen a toujours été possible. Dans aucun des cas, il n'a été nécessaire d'interrompre les investigations du fait de manifestations secondaires gênantes.

Dans ces conditions, il a toujours été possible de retirer de l'examen tous les renseignements nécessaires, sans que l'état du malade n'oblige à l'abréger.

Au contraire, l'anesthésie générale n'a pas compliqué le travail des radiologues puisque le malade était calme, immobile, ce qui a permis d'obtenir de bons clichés dans tous les cas.

III) L'examen était plus long en moyenne sous anesthésie générale qu'en dehors de celle-ci.

La différence moyenne est de 35 minutes. Nous avons vu plus haut que le temps nécessaire à l'induction de l'anesthésie et à l'installation du malade, était d'environ 30 minutes.

On voit donc que, hormis le temps nécessaire à l'induction, l'anesthésie générale n'augmente pas le temps de l'examen.

Le temps nécessaire à l'induction correspond certes à une non-utilisation des appareils radiologiques.

Mais une organisation différente comprenant une salle d'anesthésie permettrait de ne pas immobiliser la salle de radiologie pendant l'induction.

IV) Les modifications cardio-vasculaires :

En ce qui concerne les modifications cardio-vasculaires, nous avons vu :

I- Les variations tensionnelles :

La courbe tensionnelle a une allure caractéristique tout au long de l'examen.

Dans l'ensemble, la courbe tensionnelle est stable, et les écarts moyens ne dépassent pas I5 mm/Hg de part et d'autre du chiffre initial. Selon l'affection causale et le terrain, les variations tensionnelles peuvent être plus importantes.

Insistons sur :

- le risque hypotensif à l'induction et à la mise en position assise chez les sujets âgés et préalablement hypertendus.

- le risque hypotensif particulier aux insuffisants hypophysaires qui devra être systématiquement pallié par une hormonothérapie cortico-surrénalienne, la veille et le jour de l'examen, selon les modalités exposées plus haut.

- la réaction hypertensive qui se fait jour au fil des injections d'air, est plus marquée chez les malades porteurs de lésions intracrâniennes.

- l'existence d'une hypertension dans la majorité des cas après les dernières injections d'air, semble impliquer que ce phénomène a une origine neuro-végétative liée à la présence de l'hypertension intracrânienne due à l'examen. Une analgésie plus poussée permettrait peut être de supprimer cette hypertension, mais nous avons limité l'emploi de l'analgésie à des doses de morphiniques, si possible non apnéïsantes.

2- Les variations du pouls :

Nous avons également remarqué que la courbe du pouls était relativement stable.

- une bradycardie relative était souvent notée lors des premières injections d'air et que ce phénomène était plus marqué chez l'enfant, ce qui confirme la notion d'instabilité neurovégétative du sujet jeune.

- lorsque une bradycardie apparaît au cours des injections d'air ultérieures, elle réflète souvent l'existence d'une lésion intracrânienne préexistante ou d'une hyper-

tension intracrânienne. Le cas des adénomes hypophysaires est particulier puisque dans ces cas, il existe souvent une bradycardie préalable.

- la tachycardie représente souvent une réaction à la ponction lombaire et aux injections d'air, elle se manifeste encore lors des manoeuvres et des changements de position. Dans la plupart de ces cas, elle avait une valeur de signe de réveil puisque l'injection de morphiniques a rétabli les chiffres du pouls à leur valeur antérieure.

- plus rarement, la tachycardie a été insensible au renforcement de l'analgésie et accompagnait la réaction hypertensive habituelle. Il est donc probable que dans ce dernier cas, les modifications du pouls traduisaient encore une réaction neuro-végétative liée à la présence de l'air dans les espaces cérébraux.

3- Par rapport aux cas observés en dehors de l'anesthésie générale, il s'établit des différences remarquables :

a) la courbe tensionnelle n'a pas la même allure.

En dehors de l'anesthésie générale, la ponction lombaire et les premières injections d'air sont suivies d'hypotension.

Les injections d'air ultérieures conduisent à une hypertension.

Par contre, sous anesthésie générale, passé le cap de l'hypotension (en règle modérée), liée à l'induction et à la mise en position assise, il se produit au cours de la ponction lombaire et des premières injections d'air, une hypertension qui se poursuit tout au long de l'examen.

La comparaison des valeurs moyennes obtenues dans les 3 séries ne montre pas d'écart très important par rapport aux chiffres de base. Mais nous avons vu que la série en dehors de l'anesthésie générale était particulière, et ne comportait que peu de malades porteurs de lésions ou de tares préexistantes susceptibles de procurer des manifestations secondaires graves au cours de l'encéphalographie gazeuse.

Nous reportons néanmoins dans le tableau suivant la comparaison des moyennes observées dans les 2 séries.

b) Les variations du pouls sont également différentes dans les deux séries.

- En dehors de l'anesthésie générale, la bradycardie apparaît très fréquemment au cours de la ponction lombaire et des premières injections d'air. Les modifications survenant lors des injections ultérieures représentent, soit une tachycardie soit une bradycardie. Nous n'avons pas dans cette série de modifications du pouls qui puissent être rattachées à une lésion intracrânienne préexistante, étant donné le recrutement particulier de la série.

- Sous anesthésie générale, les premières injections produisent une discrète bradycardie (surtout chez l'enfant).

Au cours des injections d'air ultérieures, une bradycardie a souvent été notée chez les sujets présentant une lésion intracrânienne préexistante.

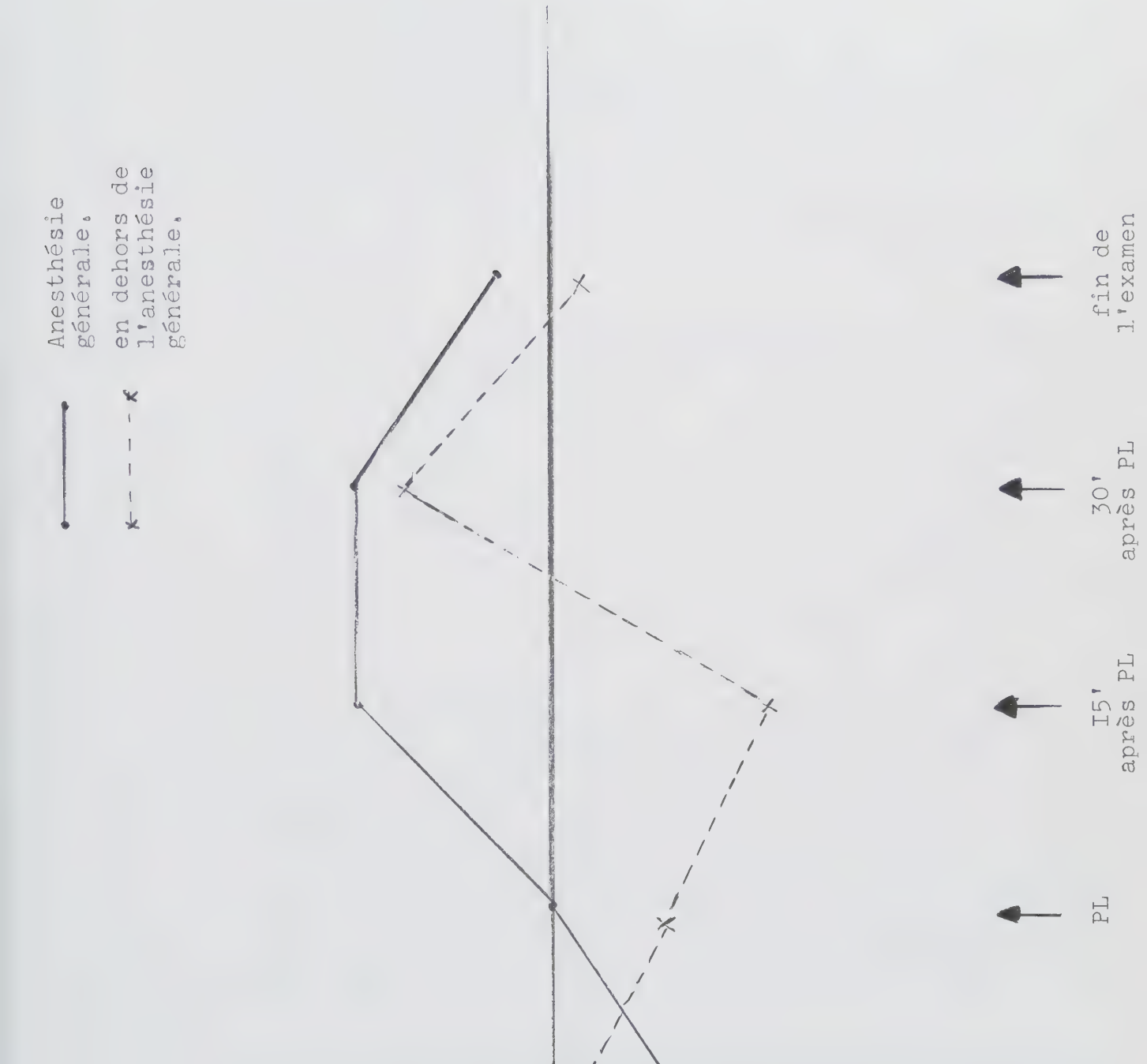
c) Pour nous résumer, nous pouvons dire que sous anesthésie générale, les modifications cardio-vasculaires sont minimes, sans rapport avec le caractère intense et quelquefois alarmant des modifications du pouls et de la tension observées en dehors de l'anesthésie générale.

- en ce qui concerne les modifications liées à l'injection du contraste gazeux dans les ventricules, il semble que la technique anesthésique que nous avons employée ne parvient pas à les supprimer complètement, mais parvient à en atténuer les conséquences.

- cependant, l'existence d'un terrain particulier expose à un risque hypotensif sous anesthésie chez les sujets âgés et hypertendus et chez les hypophysaires. Dans le premier cas, des mesures de remplissage vasculaire préalables devront être prises pour pallier cet inconvénient. Dans le second cas, une hormonothérapie substitutive devra être imposée avant l'examen et au cours de celui-ci.

TABLEAU XXI

Comparaison des variations tensionnelles
sous anesthésie générale et en dehors de l'anesthésie générale



V) Modifications respiratoires :

I- Sous anesthésie générale :

Nous avons vu plus haut leur fréquence. Il convient d'en analyser les causes.

a) Les apnées.

Dans I8 cas, elles étaient en rapport avec l'utilisation des agents anesthésiques. Nous aurons à revenir sur ce problème quand il s'agira d'analyser les techniques anesthésiques employées.

Dans 5 cas, l'apnée a été attribuée à une injection d'air.

b) Les irrégularités respiratoires peuvent être selon les cas, attribuées directement à la technique anesthésique ou à l'injection d'air. Dans un certain nombre de cas, l'apparition d'un rythme de CHEYNE-STOKES permet d'attribuer ces modifications à l'utilisation du 4-HB. En effet, ce rythme particulier n'est jamais apparu dans la série qui n'utilisait pas cet agent anesthésique.

Dans un seul cas, les irrégularités respiratoires sont survenues après une injection d'air.

Enfin, dans 3 cas, il n'a pas été possible de rattacher les irrégularités respiratoires à la technique anesthésique ou au passage de l'air dans les ventricules. Ches ces 3 malades, il n'existait pas de lésions intracérébrales, source d'hypertension intracrânienne. Les modifications respiratoires sont survenues environ I heure après la ponction lombaire alors que toutes les injections d'air avaient été faites. De plus, la quantité d'air totale injecté n'avait pas été anormalement élevée.

c) En ce qui concerne les dépressions respiratoires au réveil, que nous avons retrouvées dans 3 cas, la technique anesthésique peut être mise en cause : injection trop tardive du morphinique à une distance trop rapprochée du réveil.

d) Parmi les troubles ventilatoires divers, (outre les manifestations d'allure asthmatique qui incombent au terrain), nous avons trouvé dans IO cas (8 %) un encombrement bronchique ayant nécessité des aspirations endotrachéales répétées. Ces manifestations d'hypersécrétion bronchique doivent être mises en parallèle avec l'hypersécrétion salivaire fréquemment rencontrée et se rattachent, à notre avis, à des manifestations vagales que l'anesthésie ne parvient pas à supprimer complètement.

e) Paraît plus gênante, la toux qui s'est manifestée dans 20 cas pendant l'examen dans notre série. Nous avons vu au cours d'un chapître précédent, le retentissement néfaste des efforts de toux sur la pression intracrânienne. Le problème sera repris plus loin quand il s'agira de discuter la technique anesthésique, mais nous devons insister ici sur l'importance et la place que revêt cette manifestation au cours de l'anesthésie pour encéphalographie gazeuse.

Les circonstances de survenue de ces efforts de toux (au moment des injections d'air et au moment des changements de position et du transport en salle de tomographie) doivent permettre de les éviter.

- par le choix d'une technique anesthésique donnant une bonne stabilité à la narcose.
- par le renforcement de la narcose ou de l'analgésie avant tout changement de position du malade.

2- En dehors de l'anesthésie générale :

Les modifications respiratoires sont plus difficiles à observer. Nous n'avons pu relater dans notre série qu'un épisode de polypnée survenu juste après une injection d'air.

Il est possible qu'une observation clinique beaucoup plus axée sur l'étude des modifications respiratoires ait pu nous apporter des renseignements supplémentaires.

3- En conclusion, il apparaît que les modifications respiratoires ont surtout été observées sous anesthésie générale.

Il convient de distinguer :

- les troubles respiratoires liés à l'injection du produit de contraste qui se caractérisent soit par des apnées brèves, soit par des irrégularités respiratoires de courte durée après une injection d'air.

la constatation des troubles respiratoires de ce type doit donner l'éveil et entraîner une surveillance encore plus attentive.

- certains troubles respiratoires sont facilement imputables à l'anesthésie. Ce sont : les apnées ou les dépressions respiratoires liées à une mauvaise utilisation du morphinique, ou les troubles du rythme respiratoire rappelant le rythme de CHEYNE-STOKES, imputables à l'utilisation du 4-HB, la toux liée à une anesthésie trop légère.

Au total, les modifications respiratoires observées sous anesthésie générale sont un élément précieux de surveillance. Le corrolaire en est le choix d'une technique anesthésique qui ne conduise pas facilement à l'apnée.

Nous aurons à revenir plus loin sur ces problèmes anesthésiques.

VI) Modifications pupillaires ont été observées dans des circonstances particulières.

- Existence d'une hypertension intracrânienne préexistante dans 2 des trois cas observés. Dans l'un d'eux, il s'agissait d'une crâniosténose avec dérivation externe. Au moment où est survenue la mydriase unilatérale, la pression intracrânienne était multipliée par 3 par rapport au chiffre de base. La décompression a suffi pour rétablir la situation (ouverture de la dérivation externe).

- Dans les 3 cas, il s'agissait d'enfants de 5 ans.

- Enfin dans ces 3 cas, l'Halothane était utilisé comme agent d'entretien.

Nous pouvons donc rattacher l'aniscorie observée à l'hypertension intracrânienne préexistante majorée par les injections d'air et probablement majorée également par l'utilisation de l'Halothane.

Dans notre série, en dehors de l'anesthésie générale, nous n'avons pas rencontré de modifications pupillaires, mais là encore, il faut rappeler le recrutement particulier de cette dernière série.

VII) Les vomissements :

I- Sous anesthésie générale : les vomissements observés à l'induction l'ont été chez des sujets qui présentaient auparavant une tendance nauséeuse.

Les vomissements observés pendant l'anesthésie l'ont tous été chez des sujets présentant des lésions intracrâniennes.

Les vomissements observés au réveil et dans la demi-heure qui a suivi, n'ont pas paru être plus fréquents chez les sujets qui présentaient une lésion intracérébrale préexistante en dehors de l'hypertension intracrânienne.

Comme on pouvait s'y attendre, les malades porteurs d'hypertension intracrânienne ont vomi plus au réveil que ceux qui en étaient indemnes.

Il faut noter par ailleurs, que sous anesthésie, les vomissements n'ont jamais occasionné la suspension momentanée de l'examen.

2- En dehors de l'anesthésie générale : les vomissements sont plus importants. Ils entraînent souvent, lors d'une poussée nauséeuse, l'arrêt de l'examen jusqu'à ce que le malade se "sente" mieux.

Il paraît intéressant de comparer les 5,5 % de vomissements survenus pendant l'examen sous anesthésie générale, aux 46 % survenus pendant le même examen dans la série que nous avons étudiée en dehors de l'anesthésie générale.

Les 34,5 % de vomissements observés pendant l'anesthésie et lors de la demi-heure qui a suivi le réveil sont encore inférieurs au chiffre trouvé en dehors de l'anesthésie.

Enfin, dans aucun des cas, les vomissements survenus au cours et au décours de l'anesthésie n'ont été rendus responsables d'accidents d'inhalation bronchique.

3- En conclusions, la fréquence des vomissements est nettement diminuée sous anesthésie générale.

Le fait qu'ils puissent cependant survenir en cours d'examen dans un nombre restreint de cas, implique que l'étanchéité des voies aériennes soit parfaite et qu'un matériel d'aspiration soit toujours à la disposition de l'anesthésiste.

VIII) Les sueurs pendant l' examen.

I- Sous anesthésie générale

Elles sont rares et peu abondantes. Elles semblent difficiles à rattacher formellement à des accidents d'hypertension intracrânienne.

Lorsqu'elles surviennent, nous avons pu dans certains cas :

- les rattacher à l'hypercapnie résultant d'une dépression respiratoire liée à la technique anesthésique.
- les rattacher à des signes de réveil.
- ou bien encore, les rattacher formellement à des injections d'air.

2- En dehors de l'anesthésie générale

Les sueurs sont très fréquentes, très abondantes et accompagnent les manifestations vagales couramment rencontrées.

3- En conclusion, les sueurs sont rares lorsque l'examen est pratiqué sous anesthésie générale. Dans ce cas, l'apparition de sueurs en cours d'examen doit attirer l'attention et faire envisager, en fonction du contexte, l'origine de celle-ci. La sanction thérapeutique devant l'apparition de sueurs pourra être différente selon qu'elles traduiront un réveil proche ou au contraire une dépression ventilatoire. Dans le premier cas, il faudra approfondir l'analgésie alors que dans le second, il faudra s'en garder et pratiquer une assistance ventilatoire.

IX) Les incidents et accidents d'intubation.

a- Parmi les intubations difficiles rencontrées, il convient d'insister sur le problème de l'intubation chez l'acromégale. Nous avons vu plus haut que la littérature rapportait des difficultés de laryngoscopie et d'intubation chez ces malades porteurs de cette anomalie endocrinienne. L'hypertrophie du larynx et des parties molles attenantes, la macroglossie et le prognathisme, sont autant d'obstacles à l'intubation. Dans le cas de notre malade, les différentes tentatives d'intubation avaient conduit à tenter d'utiliser des sondes de calibre de plus en plus petit. L'intubation avait été, en définitive, possible de par l'utilisation d'une sonde armée N° 36 chez ce malade de 95 Kg dont la cage thoracique était volumineuse et dont la capacité vitale était nettement > chiffre théorique. Il en résulta pendant l'anesthésie un syndrome obstructif progressif avec tirage inspiratoire, expiration difficile, hypersécrétion bronchique, sueurs et hypertension. L'assistance ventilatoire manuelle fut nécessaire pendant tout le temps de l'examen. Une situation ventilatoire normale ne s'était rétablie qu'après l'extubation.

b- Une intubation bronchique a été notée une fois lors du passage en position assise. Le phénomène est aisément explicable par le fait que les changements de position de la tête et du cou, lors de la mise en position assise, diminuent la distance incisive-carène et permettent l'intubation bronchique.

c- On peut expliquer par un mécanisme semblable l'accident d'extubation survenu chez un enfant de 5 ans, lors du passage en position assise. Dans ce cas, la distance incisive-glotte avait dû être allongée et l'extrémité de la sonde sortir du larynx pour se retrouver dans le pharynx. La survenue de ce type d'accident doit être favorisée par le jeune âge des enfants dont la trachée est courte.

d- Enfin, en ce qui concerne les deux accidents d'extubation franche survenus en cours d'examen, ils apparaissent comme une éventualité redoutable. Ils sont liés à des ma-

nipulations trop brutales de l'entourage, mais l'anesthésiste n'en reste pas moins responsable de la surveillance et de la bonne fixation de la sonde d'intubation.

Au total, la présence d'une sonde d'intubation, si elle représente un facteur de sécurité quand il s'agit de préserver la liberté des voies aériennes au cours de l'encéphalographie gazeuse, peut être à l'origine d'un certain nombre de complications et nécessite donc une surveillance toute particulière :

- vérification à chaque changement de position de la position de la sonde, de la présence du murmure vésiculaire dans les 2 champs pulmonaires , et de sa fixation correcte.

- surveillance attentive de la sonde et des manoeuvres de l'entourage lors des changements de position.

Moyennant ces précautions essentielles, l'intubation reste un élément de sécurité lors de l'examen.

X) La perte de l'abord veineux.

est une éventualité fréquente au cours de l'encéphalographie gazeuse. Elle est favorisée par les changements de position fréquents. Elle apparaît extrêmement gênante quand on sait l'importance de l'abord veineux au cours de cet examen. De plus, il est incommode de repiquer ces malades lorsqu'ils sont installés, car dans ce cas, l'accès est extrêmement difficile. De plus, chez l'enfant dont le capital veineux n'est pas important, le problème revêt une acuité particulière.

C'est dire l'importance de la fixation de l'aiguille qui doit être correctement amarrée. De plus, l'utilisation d'une planchette fixée aux membres s'avère indispensable.

XI) Les problèmes concernant l'induction :

a- Les mouvements anormaux à l'induction.

Nous avons rapporté l'existence de soubresauts musculaires localisés à la face et/ou aux extrémités, et d'une

crise convulsive franche. Dans un cas enfin, les soubresauts musculaires s'étaient accompagnés de perte des urines.

Dans tous ces cas, l'utilisation du 4-HB a été retrouvée.

Dans un cas, l'existence de signes irritatifs à l'EEG, aurait dû faire contrindiquer l'emploi du 4-HB. C'est dans ce cas que s'est développée une crise convulsive franche.

C'est là un problème que nous reprendrons lors de l'étude des méthodes anesthésiques.

b- Les inductions difficiles semblent également le fait du 4-HB. Nous y reviendrons également.

XII) La qualité du réveil

Lorsque le 4-HB a été utilisé seul, la qualité du réveil a toujours été bonne. Le retour de la conscience a été obtenu quelques minutes après l'arrêt du Protoxyde d'azote.

Lorsque le 4-HB a été réinjecté, le réveil n'a pas été aussi franc, même lorsque la dernière injection était éloignée du réveil.

Dans la série Thiopental-Dextromoramide, le réveil a été également bon.

Les cas de réveil retardé avec dépression respiratoire sont imputables à l'utilisation trop tardive et à trop forte dose de Dextromoramide.

Au total, le réveil a été dans l'ensemble satisfaisant dans notre série, et nous n'avons jamais eu à regretter la survenue du soi-disant classique réveil retardé révélateur d'un accident aigu d'hypertension intracrânienne non diagnostiqué pendant l'anesthésie générale.

H - CONCLUSION SUR LES MANIFESTATIONS SECONDAIRES OBSERVEES DANS LA SERIE DE MALADES AYANT SUBI L'EXAMEN SOUS ANESTHESIE GENERALE.

Au terme de cette étude globale, nous pouvons tirer quelques conclusions sur la fréquence et la gravité des manifestations secondaires observées sous anesthésie générale.

a) En ce qui concerne les modifications cardiovasculaires :

Nous avons établi une courbe type des modifications tensionnelles observées.

Rappelons que nous n'avons pas eu d'accidents hypotensifs sévères imputables à l'orthostatisme. Les modifications les plus nettes ont été observées chez les sujets âgés et chez les malades porteurs de tumeurs hypophysaires associant au tableau clinique une insuffisance cortico-surrénalienne.

A l'inverse de ce qui se passe en dehors de l'anesthésie générale, la ponction lombaire et les premières injections d'air produisent en moyenne une réaction hypertensive qui se prolonge plus d'une demi heure après la ponction lombaire.

Cette réaction hypertensive semble d'autant plus marquée que le sujet présente une lésion intracrânienne.

En ce qui concerne les variations du pouls, elles sont en règle minimes, sans rapport avec les variations observées en dehors de l'anesthésie générale. Elles se manifestent chez l'enfant lors des premières injections d'air et au cours des injections ultérieures dans de nombreux cas lorsqu'il existe une lésion intracrânienne préexistante.

Au total, on peut néanmoins affirmer que, sous anesthésie générale, la stabilité cardiovasculaire est de règle.

b) En ce qui concerne les accidents propres à l'hypertension intracrânienne :

- les vomissements sont diminués lors de l'anesthésie.

- les modifications respiratoires lors des injections d'air apparaissent volontiers toujours, lorsqu'il existe une hypertension intracrânienne. La surveillance attentive du

rythme respiratoire doit donc être de règle au cours de l'encéphalographie gazeuse.

- les modifications pupillaires ont été observées rarement. Dans ces cas, pouvaient être impliquées une hypertension intracrânienne préexistante et une anesthésie à l'Halothane.

c) Enfin, dans aucun cas, il ne fut noté d'accident majeur, engagement ou embolie gazeuse.

d) En ce qui concerne les accidents propres à l'anesthésie :

Nous retiendrons les accidents d'intubation (intubation bronchique lors des changements de position ou extubation).

Nous avons insisté sur le problème particulier de la liberté des voies aériennes chez l'acromégale.

Les modifications respiratoires à type d'apnée par surcharge morphinique, ou de rythme de CHEYNE-STOKES, liées au 4-HB, de même que le problème de l'anesthésie instable font l'objet de l'étude suivante qui compare les 2 principales méthodes anesthésiques employées dans notre série.

AU TOTAL, l'anesthésie générale dans cette étude de I27 cas n'a jamais été la source de complications graves. Si l'examen a été rendu confortable pour le malade, cela n'a jamais été au détriment de sa sécurité. Bien plus, sous anesthésie générale, nous avons observé une stabilité cardiovasculaire satisfaisante, la fréquence des vomissements pendant et après l'examen a été diminuée, cependant que les manifestations d'hypertension intracrânienne n'ont jamais été accentuées (hormis le cas où l'Halothane a pu être impliqué comme facteur favorisant l'apparition de modifications pupillaires).

Par ailleurs, il semble que l'anesthésie générale ne fasse pas disparaître toutes les manifestations de l'hypertension intracrânienne, puisque des modifications cardiovasculaires et respiratoires peuvent encore être notées.

Ce dernier point pourrait être encore un argument en faveur de l'anesthésie générale.

Mais il va sans dire que la sécurité du malade ne peut être préservée que dans la mesure où une surveillance stricte est pratiquée sans relâche tout au long de l'encéphalographie.

En dehors de cette condition, l'anesthésie générale ne pourrait être qu'un inconvénient majeur dans l'encéphalographie gazeuse.

EN CONCLUSION, il est intéressant de comparer les résultats obtenus sous anesthésie générale et en dehors de l'anesthésie générale :

- l'anesthésie générale accroît le confort du malade et du radiologue, procure une bonne stabilité cardio-vasculaire, diminue la fréquence des sueurs et des vomissements.

- elle permet une bonne surveillance de l'examen et le dépistage précoce des manifestations d'hypertension intracrânienne par la surveillance des manifestations respiratoires et cardiovasculaires et des modifications pupillaires.

Les complications liées à l'anesthésie générale sont en règle peu graves, dans la mesure où une surveillance attentive est exercée. Elles sont en général liées à des fautes de technique, donc évitables.

Nous envisagerons dans le chapître suivant, le problème du choix d'une méthode d'anesthésie, en fonction des critères que nous avons déjà envisagés.

Quatrième CHAPITRE

COMPARAISON DE 2 METHODES D'ANESTHESIE

L'étude de l'ensemble des cas nous a montré que sous réserve d'une technique anesthésique bien codifiée, l'encéphalographie gazeuse bénéficiait, sous anesthésie générale, d'une grande sécurité.

Dans l'étude suivante, nous comparons les résultats obtenus au cours de 2 techniques anesthésiques qui ne diffèrent que par la présence dans l'une d'elles de 4-HB.

Nous distinguons donc 2 grands groupes de malades :

- dans le premier, la narcose de base comprend du 4-HB.
- dans le second, le 4-HB est exclu.

Ces deux groupes ont en commun :

- l'utilisation d'oxygène et de protoxyde d'azote en partie égale.
- l'utilisation du Dextromoramide pour l'analgésie.

Nous n'avons conservé pour cette étude que les observations d'où était exclu tout autre agent anesthésique.
Reportons sur le tableau suivant la répartition de ces différents groupes :

TABLEAU XXII

T.D.	32	
4-HB	66	sans réinjection : 48 avec réinjection : I8
Total	98	

A - COMPARAISON DES DEUX METHODES :

Pour les malades sous 4-HB, nous distinguons 2 sous-groupes :

- les malades ayant subi une réinjection de 4-HB.
- les malades chez lesquels on n'a pas réinjecté de 4-HB.

Pour les malades sous Thiopental-Dextromoramide :

Le Thiopental n'a servi uniquement que pour procurer la narcose et a été injecté à dose aussi faible que possible. Les réinjections de Thiopental ont été aussi peu fréquentes que possible.

I) Technique anesthésique : I- Dans la série avec 4-HB :

La prémédication comportait de l'Atropine selon les modalités précédemment décrites.

Le 4-HB était injecté à la dose de :

- I00 mg/Kg chez l'enfant,
- 60 mg/Kg chez l'adulte,
- 50 mg/Kg chez le vieillard.

Une fois la dose de 4-HB injectée, le temps nécessaire à l'induction était mis à profit pour pratiquer une anesthésie locale de la glotte. (Dans 50 cas) soit dans près de 76 % des cas.

Une dose de Thiopental était injectée dans le but de parfaire la narcose et surtout d'éviter les clonies habituellement rencontrées au cours de l'induction avec le 4-HB.

La dose moyenne de Thiopental a été de 0,34 cg/Kg. Une fois la narcose obtenue, l'intubation était pratiquée avec une sonde armée sous anesthésie locale seule (I2 cas), sous anesthésie locale plus injection de Succinylcholine à la dose de I mg/Kg dans 38 cas. Enfin, l'intubation a été faite sous Succinylcholine seule dans I6 cas.

L'entretien de l'anesthésie a été fait à l'aide de Protoxyde d'azote et de Dextromoramide, à dose fractionnée.

Dans la série où il y a eu réinjection de 4-HB, celle-ci a été pratiquée entre 45 mn et I H.I5 après la première injection.

Les réinjections de Thiopental ont été peu fréquentes en dehors du moment de l'induction. Elles ont été pratiquées dans 8 cas à des doses n'excédant pas 4 cg de Thiopental, au moment des signes de réveil.

2- Dans la série Thiopental-Dextromoramide :

La prémédication comportait toujours de l'Atropine IV.

L'induction était pratiquée avec une solution de Thiopental à I %, à la dose de 0,49 cg/Kg. Pour faciliter l'induction, I à 2 mg de Dextromoramide étaient injectés IV. avant l'injection de Thiopental.

Une fois la narcose obtenue, une dose de Succinylcholine était injectée à la dose de I mg/Kg et léintubation pratiquée.

L'entretien de l'anesthésie était fait à l'aide de Protoxyde d'azote à 50 % et de réinjections fractionnées de Dextromoramide.

Les réinjections de Thiopental ont été nécessaires 26 fois.

II) Comparaison de la consommation des drogues selon la technique utilisée :

I- Utilisation de la Succinylcholine :

TABLEAU XXIII

4-HB	T.D.
86,6 %	IOO %

2- Consommation de Thiopental :

Dans la série Thiopental-Dextromoramide, la consommation

de Thiopental est pratiquement le double de celle retrouvée dans la série utilisant le 4-HB.

TABLEAU XXIV

4-HB	T.D.
0,34 cg/kg	0,6I cg/kg

3- Consommation de Dextromoramide :

TABLEAU XXV

4-HB avec réinjection	4-HB sans réinjection	T.D.
0,0282 mg/kg/ heure	0,0384 mg/kg/ heure	0,052I mg/kg/ heure

La lecture de ce tableau montre que la consommation de Dextromoramide est d'autant plus faible que le 4-HB a été choisi comme agent anesthésique principal et qu'il a été réinjecté.

Cependant, avec le test de STUDENT, il n'a pas été mis en évidence de différence.

Pour résumer, l'utilisation du 4-HB réduit la consommation de Succinylcholine et de Thiopental, et diminue probablement la consommation de Dextromoramine.

III) Comparaison des accidents et incidents observés avec les 2 types de méthode.

I- Les variations tensionnelles.

Le tableau XXVII (page I94) montre que l'allure globale de la courbe tensionnelle moyenne varie peu selon la méthode employée.

Nous rapportons sur le tableau suivant les variations moyennes observées avec ce type de méthode.

TABLEAU XXVI

	4-HB	T.D.	Corrélation
Induction	- 3,5	- 3,5	$p > 0,05$
Assis	-I2,2	- 7,85	$p > 0,05$
PL.	- 2,72	- 2,77	$p > 0,05$
I5 m.	+I3,I	+ 7,5	$p > 0,05$
30 mn.	+I0,5	+I2,2	$p > 0,05$
I Heure	+ I,8	+ I,02	$p > 0,05$
Réveil	+ 3,4	+ 7,2	$p > 0,05$

Variations tensionnelles en mm/Hg au cours des différentes phases de l'anesthésie avec 4-HB ou T.D.

Nous voyons que l'hypotension orthostatique semble en moyenne plus importante avec le 4-HB qu'avec le T.D. et que par contre, la réaction hypertensive est beaucoup moins franche avec le 4-HB. Il n'existe pas de corrélation statistique entre ces 2 séries ($p > 0,05$). Un nombre de cas plus grand permettrait peut-être de montrer une différence significative.

2- Les variations du pouls.

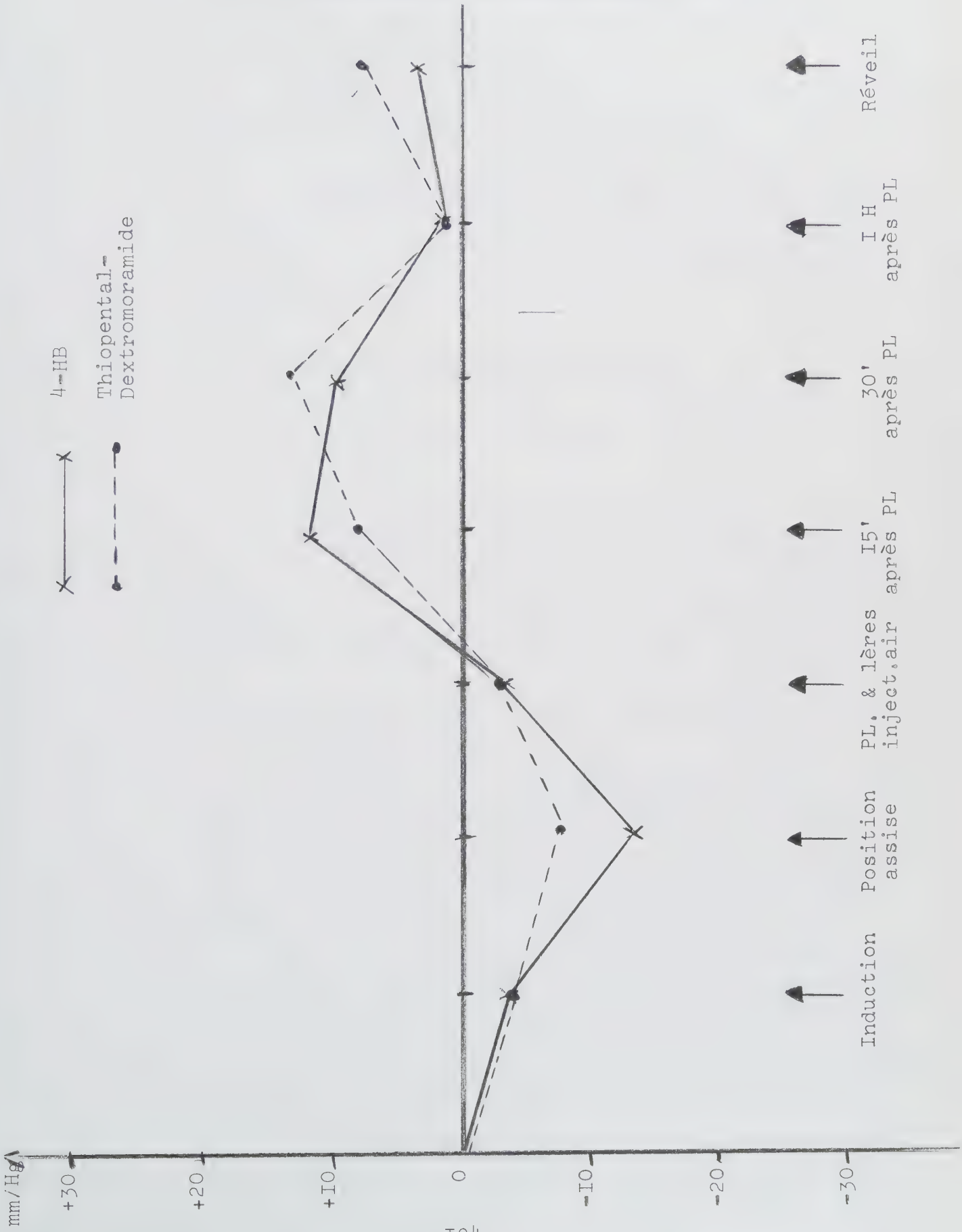
Elles apparaissent plus minimes que les variations tensionnelles, comme nous l'avons déjà vu au cours de l'étude de la série globale.

La bradycardie propre au 4-HB n'est pas mise en évidence dans notre série, étant donné que l'examen lui-même est une cause de bradycardie.

Quant à la tachycardie, elle peut être plus fréquemment rattachée à la série avec Thiopental-Dextromoramide dans la mesure où, comme nous le verrons plus loin, l'anesthésie est moins stable avec cette méthode.

TABLEAU XXVII

Moyenne des variations tensionnelles constatées sous 4-Hydroxybutyrate-Dextromoramide et sous Thiopental-Dextromoramide



3- Etude des complications attribuables à l'hypertension intracrânienne :

a) Les vomissements pendant l'anesthésie.

Sur 7 cas, nous retrouvons 5 fois le 4-HB, et 2 fois le Thiopental-Dextromoramide.

Etant donné l'importance respective de ces 2 groupes, la différence ne paraît pas évidente.

b) En ce qui concerne les vomissements au réveil, il semble difficile d'impliquer plus particulièrement l'une ou l'autre de ces méthodes, l'affection causale et l'air introduit dans les ventricules suffisant à expliquer les vomissements.

c) Les modifications pupillaires :

Dans notre série nous n'avons pas trouvé de modifications pupillaires imputables à l'une ou a l'autre de ces méthodes.

d) Existence de sueurs pendant l'examen.

Dans 5 cas où les sueurs ont pu être rapportées à une dépression respiratoire (3 cas) ou à des signes de réveil (2 cas) lors de changement de position, l'anesthésie était pratiquée 4 fois avec du 4-HB.

4- Etude des complications liées à l'anesthésie.

a) Les inductions difficiles.

Elles ont toutes été rapportées au 4-HB. Nous nous sommes basés pour définir l'induction difficile sur l'absence de sommeil satisfaisant au bout de IO à I5 minutes, malgré l'injection habituelle complémentaire de Thiopental (I5 cg pour un adulte de 60 Kg).

Dans 5 cas, le phénomène n'a reçu aucune explication. Dans I cas, il s'agissait d'un éthylique. Donc le 4-HB n'était peut-être pas indiqué.

Dans I cas, l'anxiété du malade pouvait expliquer la difficulté de l'endormissement.

b) Les mouvements cloniques à l'induction.

Là encore, ces incidents sont imputables au 4-HB. Nous en avons relevé II cas.

Il s'agissait :

- dans 7 cas, de soubresauts musculaires de la face et des extrémités.

- dans 2 cas, de soubresauts musculaires des extrémités.

- dans I cas, de soubresauts musculaires localisés aux 2 membres inférieurs.

- enfin, dans I cas, nous avons vu une crise convulsive franche de l'hémicorps gauche sans perte des urines ayant cessé après I5 cg de Thiopental.

Dans ce cas, l'indication du 4-HB n'avait pas été discutée devant l'existence de signes irritatifs à l'E.E.G.

- dans I cas, nous avons vu des clonies localisées aux mains avec perte des urines.

Il n'y avait pas dans ce cas, de signes irritatifs à l'E.E.G.

c) Apnée pendant l' examen.

L'injection de Dextromoramide a été suivie d'apnée dans I6 cas.

- Dans 4 cas, le 4-HB était employé :

- - dans 2 cas, l'apnée a été obtenue après l'injection répétée de Dextromoramide (2 fois I mg), devant des signes d'allègement de l'anesthésie (2 heures après l'induction). Il s'agissait de sujets porteurs de tumeurs hypophysaires se traduisant par un panhypopituitarisme.

- - dans I cas, lors d'un réveil intempestif, I mg de Dextromoramide avait été injecté avec 4 cg de Thiopental.

- Dans I2 cas, le Thiopental-Dextromoramide était employé. L'apnée était survenue dans 8 cas dès l'induction et la respiration spontanée n'était pas réapparue alors que le malade était déjà installé en position assise et que les injections d'air étaient déjà entreprises.

Dans 4 cas, il s'agissait d'apnée survenue lors du réveil intempestif du malade (effet de toux ou bucking) alors que du Thiopental avait été injecté avec le Dextromoramide.

Il semble donc que le Thiopental-Dextromoramide favorise la survenue d'apnée par potentialisation comme le montre le tableau suivant

TABLEAU XXVIII

	4-HB	T.D.
% d'apnée	0,06 %	37 %

d) Toux pendant l'examen.

Ce signe indésirable de réveil a été retrouvé 20 fois, I2 fois avec le Thiopental-Dextromoramide soit 37 % des cas, 8 fois avec le 4-HB soit dans I2 % des cas.

Ces efforts de toux sont survenus dans 2 circonstances :

- allègement de l'anesthésie au moment d'une injection d'air (6 cas).
- changement de position du malade (II cas) ou transport du malade en salle de tomographie (3 cas).

Dans ces 3 cas de réveil survenu pendant le transport, le Thiopental-Dextromoramide était utilisé. Nous devons rappeler que pendant le transport l'appareil d'anesthésie est débranché et que le malade respire à l'air libre.

Au total, le Thiopental-Dextromoramide semble donner une anesthésie moins stable que le 4-HB, puisque les efforts de toux sont 3 fois plus fréquemment retrouvés.

e) Rythme de CHEYNE-STOKES.

Il a été retrouvé I5 fois. A chaque fois le 4-HB était utilisé.

Dans les 6 cas où il a été observé après la réinjection de 4-HB, il est apparu entre I heure et demie et 2 heures après le début de l'anesthésie.

Dans les I9 cas où il a été observé lorsque le 4-HB était utilisé seul, il est apparu au bout de I heure environ. Le rythme de CHEYNE-STOKES observé s'est mainte-

nu en moyenne une vingtaine de minutes dans les cas observés

Donc le rythme de CHEYNE-STOKES est apparu dans 24,5 % des cas où le 4-HB était réinjecté et dans I5 % des cas où ce produit avait été utilisé sans réinjection.

f) Qualité du réveil :

Dans 3 cas, un réveil retardé peut être impliqué à une injection trop importante et trop tardive de Dextromoramide à la fin de l'examen.

Par ailleurs, dans les cas où le Thiopental-Dextromoramide était utilisé, le réveil a toujours été immédiat au bout de quelques minutes, dès que l'on cessait d'administrer du Protoxyde d'azote.

Dans la série employant le 4-HB, il convient de distinguer le cas où le produit a été réinjecté. En effet, le réveil n'est pas aussi franc qu'il devrait l'être et le malade qui réagit aux stimulations douloureuses et dont la pupille est réactive, se trouve dans un état de somnolence, une conscience parfaite n'étant retrouvée qu'au bout d'une I/2 H à IH.après l'arrêt du Protoxyde d'azote.

Lorsque le 4-HB n'est pas réinjecté, le réveil est aussi franc qu'avec la série comprenant du Thiopental-Dextromoramide.

B - DISCUSSION :

Nous avons utilisé 2 méthodes comprenant l'emploi de Protoxyde d'azote véhiculé dans une partie égale d'oxygène et de Dextromoramide injecté à doses fractionnées. Les 2 techniques diffèrent par l'emploi dans l'une des deux de 4-HB comme agent anes thésique de base. Dans la seconde, la narcose de base est obtenue par le Thiopental potentialisé par le Dextromoramide. Nous avons établi dans le chapître précédent qu'un certain nombre de différences entre les 2 techniques utilisées existait, nous allons les discuter ici.

I) En ce qui concerne la conduite de l'anesthésie :

I- L'induction :

a) Malades sous 4-HB.

L'induction sous 4-HB s'avère d'une longueur variable. Nous avons rapporté 5 cas où l'induction du sommeil ne s'était pas produite au bout de IO à I5 minutes. Dans l'un de ces cas, il y avait une contrindication à l'emploi du 4-HB, car le malade était un éthylique.

Les difficultés d'induction rencontrées ont pour sanction une augmentation de la quantité de Thiopental conjointement administrée.

Nous avons pu attribuer au 4-HB des manifestations motrices au moment de l'induction. Dans un cas, nous avons eu une crise comitiale franche chez un malade prédisposé. Dans un cas, nous avons eu des clonies des extrémités avec perte des urines sans que l'on puisse rattacher le phénomène à une comitialité préexistante.

Cependant, l'induction sous 4-HB s'avère dans la plupart des cas agréable et progressive. L'utilisation d'une dose de Thiopental s'avère obligatoire pour accélérer le sommeil et éviter les mouvements cloniques de l'induction.

Toutefois, dans notre série qui comprenait des malades neurologiques, nous avons eu à regretter souvent des incidents décrits à l'induction. Les contrindications habituelles du 4-HB limitent donc son emploi dans cette indication particulière.

b) Malades sous thiopental-Dextromoramide.

L'induction est dans tous les cas rapide. L'administration préalable de Dextromoramide permet de potentialiser l'action du Thiopental. La rançon en est souvent une apnée car la technique peut être difficilement systématisée du fait de la sensibilité variable de chaque malade.

A l'inverse, une injection insuffisante de Thiopental aboutit à des incidents de sous-dosage avec risque de manifestations de toux, une fois le malade intubé, et l'effet du curare rapide disparu.

L'induction sous Thiopental-Dextromoramide est difficile à mener à bien, dans ce cas particulier où la respiration spontanée doit être maintenue. L'anesthésie se situe souvent entre l'apnée par surdosage où les efforts de toux par sous-dosage.

2- L'intubation :

a) Sous 4-HB .

L'intubation est facilement réalisable sous 4-HB.

Le temps mis pour induire la narcose avec cette méthode peut être mis à profit pour pratiquer une anesthésie locale de la glotte.

L'emploi d'Iodure de Suxamethonium peut être évité la réflectivité glottique étant suffisamment déprimée. Cependant, nous préférons utiliser ce curare rapide, dans le but d'éviter tout effort de toux au moment du passage du tube dans la trachée. Sous 4-HB, la sonde d'intubation est généralement très bien supportée par la suite.

b) Avec le T-D, l'anesthésie locale n'est pas entreprise en raison de la vagotonie engendrée par le Thiopental.

L'Iodure de Suxamethonium est systématiquement employée pour l'intubation. Mais l'effet du curare épuisé, la tolérance de la sonde risque d'être imparfaite si la quantité de morphinique utilisée est insuffisante.

3- L'entretien de l'anesthésie :

est assuré dans tous les cas par des injections fractionnées de Dextromoramide plus fréquentes au début de l'examen et s'espaçant lorsque le malade n'est plus soumis à des stimulations douloureuses.

En cas de signes de réveil (effort de toux), on est amené à pratiquer une injection d'une petite quantité de Thiopental

a) Sous 4-HB.

Nous avons noté une diminution sensible de la consommation de Dextromoramide et la rareté des réinjections de Thiopental.

Ceci est d'autant plus net que le 4-HB aura été réinjecté.

Dans tous les cas, l'anesthésie paraît plus stable sous 4-HB et les signes de réveil sont plus rares.

b) Sous T.D., l'anesthésie paraît au contraire plus instable comme l'attestent les nombreux cas où dans notre série nous avons eu à regretter les efforts de toux pendant l'examen. Une preuve supplémentaire en est donnée dans la consommation nettement plus élevée en Thiopental et en Dextromoramide dans cette série.

Comme au moment de l'induction, l'anesthésie sera difficilement gouvernable se situant entre des stades proches de l'apnée et des stades proches du réveil.

4- Le Réveil :

a) sous 4-HB :

Lorsqu'il n'y a eu qu'une seule injection de 4-HB le réveil est d'une qualité toujours parfaite. Nous avons vu que le réveil se situait en moyenne 2 heures I5 après la première injection de 4-HB.

Par contre, lorsque le 4-HB a été réinjecté, le réveil n'est pas aussi franc que précédemment et le malade peut se trouver pendant I/2 heure à I heure dans un état de somnolence marquée. Ce point nous a paru suffisamment important pour rejeter les réinjections de 4-HB au cours de l'examen. En effet, nous avons vu dans les complications qu'un accident d'hypertension intracrânienne pouvait se traduire par un réveil retardé.

b) Sous Thiopental-Dextromoramide, le réveil est dans tous les cas parfait. Il est obtenu, même après une anesthésie de plusieurs heures, quelques minutes après l'arrêt du Protoxyde d'azote.

II - En ce qui concerne les complications observées :

I- Les variations cardio-vasculaires :

Elles semblent identiques dans les 2 séries et nous n'avons pas trouvé de différence significative entre les variations moyennes de la tension artérielle observée avec les 2 méthodes. Les variations du pouls ne semblent pas non plus être différentes dans les 2 cas.

La réaction hypertensive et la bradycardie habituellement attribuées au 4-HB n'a pas été retrouvée ici.

2- Les modifications respiratoires :

Il apparaît clairement lorsque l'on compare les 2 séries que l'utilisation du T-D conduit fréquemment à une apnée nécessitant la ventilation contrôlée. C'est incontestablement un inconvénient de la méthode si l'on a posé comme principe que la respiration spontanée devait être conservée tout au long de l'examen.

Par ailleurs, l'utilisation du T-D procure fréquemment une anesthésie instable responsable d'efforts de toux qui conduisent à réinjecter du Dextromoramide et du Thiopental au risque de voir apparaître une dépression respiratoire supplémentaire.

En ce qui concerne le 4-HB, la survenue d'apnée par surcharge en Dextromoramide a été beaucoup moins fréquente. C'est à notre avis un avantage incontestable de la méthode. Par contre, le 4-HB conduit fréquemment à observer un rythme de CHEYNE-STOKES. Nous avons dit qu'il apparaissait au bout d'une heure quand le 4-HB était utilisé seul, et au bout d'une heure et demie à 2 heures quand il était réinjecté. Il est plus fréquent lorsqu'il y a eu réinjection de 4-HB.

Le rythme de CHEYNE-STOKES observé sous 4-HB est rapporté comme n'ayant aucun retentissement sur l'hématose. Paraîtrait plus gênant le fait qu'il puisse égarer le diagnostic dans le dépistage des accidents d'hypertension intracrânienne. Cependant, à notre avis, on constate l'apparition de cette arythmie respiratoire au bout d'un temps suffisamment long pour que les modifications observées ne puissent pas être attribuées aux injections d'air qui en règle générale ont toutes été pratiquées au bout d'une heure.

3- Nous n'avons pu trouver de différence entre les 2 méthodes, en ce qui concerne l'apparition d'accident d'hypertension intracrânienne. Nous n'avons eu aucune modification pupillaire, et il ne nous a pas été possible de trouver une fréquence plus grande dans les vomissements observés pour l'une ou l'autre de ces techniques.

Mais il convient d'observer que notre série ne porte que sur un nombre restreint de cas et que seule une étude statistique plus vaste permettrait de conclure. En effet, il serait normal de s'attendre à un plus grand retentissement sur la pression intracrânienne lorsque le T-D est employé.

III) Par rapport à la série pratiquée sans anesthésie générale :

Les modifications cardiovasculaires observées dans chacune des 2 séries sont, comme nous l'avons vu, superposables.

Les mêmes remarques s'imposent donc quand il s'agit de comparer chacune de ces 2 séries aux cas pratiqués sans anesthésie générale.

En ce qui concerne les modifications respiratoires, nous avons vu la part de l'une et l'autre de ces méthodes en ce qui concernait la survenue d'apnée et d'efforts de toux au cours de l'anesthésie. Il s'avère donc que la méthode d'anesthésie utilisant la technique du Thiopental-Dextromoramide devrait exposer plus que la méthode utilisant le 4-HB, à la survenue de complications d'hypertension intracrânienne. CEtte notion n'est pas confirmée par les faits puisque nous ne retrouvons pas dans la série Thiopental-Dextromoramide une fréquence plus grande d'accidents d'hypertension intracrânienne.

De même pour les vomissements, per et post-anesthésiques, une fréquence plus élevée n'est retrouvée dans l'une ou l'autre de ces méthodes.

Au total, les notions exposées ci-dessus ne sont pas surprenantes dans la mesure où les 2 séries étudiées séparément font partie de l'ensemble des cas concernant l'encéphalographie gazeuse sous anesthésie générale. Les conclusions que nous avons tirées pour cet ensemble de cas s'appliquent à fortiori à chacune des 2 séries.

Cependant, nous admettons volontiers que l'utilisation du Thiopental-Dextromoramide est souvent l'occasion de phénomènes indésirables sur la pression intracrânienne (toux ou dépression respiratoire), et d'apnées empêchant une surveillance clinique.

Si dans cette série nous n'avons pas eu à regretter la survenue d'accidents d'hypertension intracrânienne, le fait serait peut être apparu dans une série plus grande.

IV) Les deux séries étudiées posent le problème de la justification du maintien de la respiration spontanée dans l'encéphalographie gazeuse.

Au moment où nous avions presque terminé notre étude, un article de CAMPKIN et Coll. (Août 1972) traitant du pro-

blème de la ventilation contrôlée et de ses effets sur la pression artérielle et la pression du liquide céphalo-rachidien au cours de l'encéphalographie gazeuse.

Les auteurs montrent l'intérêt de la ventilation contrôlée sur la pression intracrânienne. Ils obtiennent dans l'ensemble des cas une diminution franche de la pression de base.

Par ailleurs, ils remarquent que la pression artérielle moyenne en position assise et sous ventilation contrôlée est plus élevée que lorsque la respiration spontanée est conservée !

Ces résultats, pour intéressants qu'ils paraissent dans leur exposé, doivent être discutés en fonction du protocole expérimental choisi.

I- Protocole d'étude :

I) Pour les malades chez lesquels la respiration spontanée est conservée, le protocole anesthésique comprend une induction avec I5 à 25 cg de Thiopental, suivis d'une intubation avec une anesthésie locale complétée par l'injection de 50 mg de Suxaméthonium. L'entretien de l'anesthésie comprend un mélange Protoxyde d'Azote-Oxygène (7 l/mn - 3 l/mn) et de l'Halothane à la concentration de 0,5 à I %.

2) Les malades chez lesquels la ventilation contrôlée est pratiquée ont un protocole anesthésique différent. L'induction se pratique encore avec I5 à 25 cg de Thiopental, mais 6 à 8 mg de Bromure de Pancuronium. L'entretien de l'anesthésie comprend uniquement du Protoxyde d'azote et de l'oxygène dans les mêmes proportions que précédemment. Une ventilation contrôlée avec pression négative expiratoire de 5 cm d'H_2O est pratiquée pendant tout le reste de l'examen.

3) Dans les 2 séries, la pression du liquide céphalo-rachidien est mesurée par un manomètre en U raccordé par un système à 3 voies à l'aiguille des ponctions lombaires.

La pression du liquide céphalo-rachidien est mesurée par rapport au niveau du conduit auditif externe (point 0 chez un malade indemne de toute lésion intracrânienne préexistante).

La pression est mesurée avant toute injection d'air, puis au cours des injections d'air ultérieures.

Parallèlement, dans les 2 séries, la pression artérielle est mesurée (pression systolique et diastolique).

Enfin, dans les 2 séries, la pCO_2 artérielle est mesurée par la méthode d'ASTRUP à partir du sang radial.

2- Résultats :

Les résultats montrent dans la première série (examen pratiqué en ventilation spontanée) :

- une chute moyenne de la tension artérielle de 50 mm/Hg.

- une élévation de la pression du liquide céphalo-rachidien aux alentours de I75 mm/H_2O en moyenne, et qui va jusqu'à 256 mm/H_2O au cours des injections d'air.

- une élévation de la pCO_2 autour de 70 mm/Hg.

Dans la seconde série, l'hypotension artérielle avant le début des injections d'air est de II mm/Hg en moyenne.

- la pression du liquide céphalo-rachidien est de 42 mm/H_2O au cours des injections d'air.

- la pCO_2 est située entre 2I et 40 mm/Hg.

3- Conclusions des auteurs :

Les conclusions des auteurs sont les suivantes :

I) ces 2 méthodes d'anesthésie générale élèvent le niveau de la pression intracrânienne.

2) Par ailleurs, l'élévation est moins franche lorsque la ventilation contrôlée est utilisée. Ils expliquent ce fait par l'effet de l'hypocapnie sur la circulation cérébrale.

3) Le fait que la pression intracrânienne soit élevée au cours de l'anesthésie même en ventilation contrôlée est lié pour eux à l'utilisation du Protoxyde d'azote.

4) Par ailleurs, la ventilation contrôlée diminue pour eux l'hypotension observée. Ils attribuent ceci au fait que l'Halothane est évité dans la méthode utilisant la ventilation contrôlée qui, par ailleurs, utilise un curare dénué de tout effet ganglioplégique.

4- Discussion :

I) Les 2 méthodes anesthésiques comparées sont totalement différentes et utilisent des agents pharmacologiques dont les effets sont diamétralement opposés :

a- Effets sur la tension artérielle :

- il n'est pas étonnant de retrouver des résultats paradoxaux qui attribuent une hypotension moindre aux méthodes utilisant la ventilation contrôlée, puisque le Bromure de Pancuronium est dénué de tout effet hypotenseur, alors que l'Halothane est bien connu pour ses effets sur la tension artérielle.
- l'entretien de l'anesthésie dans la méthode en ventilation spontanée utilise précisément l'Halothane, alors que cet agent volatil est évité en ventilation contrôlée.
- dans ces conditions, il semble difficile de tirer quelques conclusions sur les effets des 2 types de méthode concernant la pression artérielle en position assise.

b- Effets sur la pression du liquide céphalo-rachidien :

A notre avis, les 2 séries présentées ne sont pas comparables :

- dans l'une est utilisé l'Halothane qui élève la pression du liquide céphalo-rachidien,
    - de par ses effets dépresseurs respiratoires,
    - de par ses effets propres sur le débit sanguin cérébral.
- dans l'autre, n'est utilisé que du Thiopental auquel est adjoint un curare.

Il est possible, dans ces conditions de produire l'hy-

pocapnie dont les effets viendront s'ajouter sur la pression intracrânienne aux effets propres du Thiopental.

- Par ailleurs, les 2 méthodes utilisent du Protoxyde d'azote à 70 %, ce qui crée un gradient de pression particulièrement élevé entre sang et cavités aériennes ventriculaires ce qui, comme le signalent les auteurs, peut rendre compte de l'hypertension intracrânienne observée dans chaque série sous anesthésie générale.

2) Il semble dans ces conditions, difficile de tirer des conclusions formelles des résultats exposés. Cependant, à notre avis, le mérite de ce travail est de montrer l'intérêt de la ventilation contrôlée sur la pression intracrânienne au cours de l'encéphalographie gazeuse.

Il serait particulièrement intéressant de reprendre une étude du même genre, mais plus rigoureuse, et qui permettrait de comparer 2 techniques anesthésiques strictement identiques au régime ventilatoire près.

On pourrait alors tirer des conclusions plus formelles. Une série parallèle serait particulièrement utile à étudier chez les malades porteurs d'hypertension intracrânienne.

Par ailleurs, l'utilisation du Protoxyde d'azote à 70 % nous semble trop élevée, et il serait intéressant de juger de l'effet des 2 méthodes sur la pression intracrânienne en n'utilisant que le Protoxyde d'azote à 50 %.

En conclusion, nous pensons que la pratique de l'encéphalographie gazeuse en ventilation contrôlée peut apporter des éléments précieux à l'anesthésie. Mais il faudrait au préalable une série d'études préliminaires permettant :

- d'apprécier les différences de pression intracrânienne,
- de préciser mieux le rôle du Protoxyde d'azote,

- d'étudier l'effet de l'hyperventilation chez les malades porteurs de lésions intracrâniennes. Chez l'animal enfin, l'étude des gradients de pression entre les compartiments sus et sous tentoriels, en ventilation spontanée et en ventilation contrôlée, serait particulièrement utile.

C - CONCLUSIONS :

Les 2 méthodes utilisées conservent les avantages reconnus à l'anesthésie générale dans le chapître précédent.

Cependant, aucune d'elles n'est indemne de critiques.

Le reproche que l'on puisse faire à ces 2 méthodes est qu'elles utilisent toutes 2 le Dextromoramide dont nous savons le retentissement sur la pression intracrânienne.

I) L'exposé des résultats et la discussion qui s'en est suivie nous incitent à préférer l'emploi du 4-HB comme agent anesthésique de base pour les raisons suivantes :

- absence de retentissement connu sur la pression intracrânienne.
- respirations spontanée facilement obtenue.
- bonne tolérance de la sonde d'intubation.
- stabilité de l'anesthésie.
- qualité du réveil.

Cependant,

- le 4-HB ne possède pas d'action analgésique et nous avons voulu y adjoindre le Dextromoramide qui présente en outre l'avantage de permettre l'entretien sans réinjection supplémentaire de 4-HB.

- le 4-HB procure un réveil de moins bonne qualité, lorsqu'il est réinjecté.

- le 4-HB donne lieu à un rythme de CHEYNE-STOKES mais nous avons dit qu'à notre avis, cela ne représentait pas un inconvénient majeur.

- enfin, ce produit se voit contrindiqué dans un certain nombre de cas, dont l'épilepsie, ce qui est un facteur particulièrement limitant en milieu neuro-chirurgical.

En conclusion, le 4-HB est un agent anesthésique qui nous a permis de pratiquer l'examen dans des conditions proches de celles souhaitées sur le plan théorique.

Le problème de l'hypertension se développant au cours des dernières injections d'air nous a posé quelques problèmes :

- cette hypertension artérielle semble être le propre de l'encéphalographie gazeuse et non imputable au 4-HB. En effet, les modifications tensionnelles de même type se retrouvent dans la série n'utilisant pas le 4-HB.

- l'origine de cette hypertension artérielle est mal élucidée :

  - - modifications neurovégétatives liées à la présence de l'air dans les ventricules,
  - - modifications neurovégétatives liées à une analgésie insuffisante.

A ce propos, il serait peut être intéressant de pratiquer l'examen en ventilation contrôlée et en substituant au Dextromoramide un analgésique central plus puissant, tel que le Phénopéridine ou le Fentanyl, et de juger des effets observés sur les paramètres cardiovasculaires.

2) <u>L'emploi de la deuxième technique à la base de Thiopental et de Dextromoramide se trouve beaucoup plus discutable.</u>

Dans notre étude, cette méthode n'a été utilisée que lorsque la première était contrindiquée, du fait d'antécédents comitiaux.

Nous pouvons reprocher à cette méthode :

- l'emploi à doses plus importantes de substances dépressives respiratoires avec un risque supplémentaire d'HIC par le biais d'une hypercapnie.

- la mauvaise tolérance de la sonde d'intubation (toux, donc hypertension intracrânienne).

- l'instabilité de l'anesthésie (anesthésie évoluant entre les phases d'allègement indésirables avec toux et entre les phases d'anesthésie trop profonde avec dépression respiratoire ou apnée liées à l'utilisation isolée ou conjointe du Thiopental et du Dextromoramide).

Cependant, nous n'avons jamais observé de complications graves avec cette technique, mais on est en droit de se demander quel est le retentissement exact sur la pression intracrânienne.

Mais seules des mesures de pression pourraient y répondre et préciser notamment si dans ce dernier cas, la pression intracrânienne est moins importante qu'avec des méthodes plus classiques comme celles qui utilisaient l'Halothane par exemple.

Il semble donc que la méthode utilisant le 4-HB donne toute satisfaction lorsqu'elle peut être employée dans la limite de ces contrindications. Par contre, la méthode utilisant le T-D est éminemment plus discutable. Elle n'a représenté pour nous qu'un choix d'élimination.

3) Par rapport aux résultats obtenus en dehors de l'anesthésie générale, nous n'avons trouvé aucune différence entre ces 2 méthodes.

La fréquence des modifications de la pression intracrânienne n'est pas apparue cliniquement dans l'une ou l'autre de ces méthodes. Ainsi, nous ne pouvons rattacher à l'une ou l'autre de ces séries une fréquence plus grande de vomissements ou de sueurs.

De plus, comme dans l'ensemble des cas pratiqués sous anesthésie générale, nous n'avons pas eu à regretter la survenue d'accidents graves d'hypertension intracrânienne.

4) En conclusion, les 2 méthodes utilisées présentent les avantages reconnus à l'anesthésie générale dans l'encéphalographie gazeuse. Elles procurent toutes deux une diminution des vomissements et des sueurs. Elles n'ont pas exposé à la survenue d'accidents aigus d'hypertension intracrânienne. Notamment les modifications pupillaires n'ont jamais été rencontrées.

Le 4-HB nous a paru posséder un grand nombre d'avantages, mais se trouve limité dans son indication par la fréquen-

ce de la comitialité en milieu neurochirurgical.

Par ailleurs, ce produit n'est pas analgésique, et implique l'emploi concomitant d'un analgésique central. Nous avons choisi le Dextromoramide en raison de la possibilité qu'il offre de conserver une respiration spontanée.

Mais la nécessité de maintenir une respiration spontanée en cours d'encéphalographie gazeuse, sous anesthésie générale, devrait être discutée entre neuroradiologues, neurochirurgiens et anesthésistes. En s'appuyant sur des mesures précises de pression intracrânienne, il serait intéressant d'étudier le retentissement de la ventilation contrôlée sur la pression intracrânienne, et de juger de l'action d'analgésiques centraux plus puissants sur l'hypertension artérielle rencontrée en cours d'examen.

-:-:-:-:-:-

CONCLUSION GENERALE

-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-

Nous avons étudié I27 malades anesthésiés pour une encéphalographie gazeuse.

I - Dans cette série, nous n'avons eu à déplorer aucun accident grave, ce qui semble infirmer l'opinion couramment admise par certains radiologues, selon laquelle l'anesthésie générale serait un danger supplémentaire lors de cet examen.

2 - Nous avons pu résoudre un certain nombre de problèmes que pose l'encéphalographie gazeuse :

a) Tout phénomène douloureux a bien entendu disparu au cours de l'examen.

b) Les effets secondaires propres à l'encéphalographie gazeuse ont pu être atténués par l'anesthésie générale :

- les vomissements ont été extrêmement peu importants pendant l'examen (5,5 % contre 46 % en dehors de l'anesthésie générale).
- la stabilité cardiovasculaire a été de règle. Les modifications cardiovasculaires ont été minimes, sans rapport avec le caractère intense et quelquefois alarmant des modifications du pouls et de la tension observées en dehors de l'anesthésie générale.

c) La sécurité du malade a pu, dans tous les cas, être préservée au prix d'une surveillance stricte, tout au long de l'examen.

Nous avons insisté sur l'importance des signes pupillaires dont la constatation doit faire envisager rapidement un geste chirurgical.

Nous avons vu que sous anesthésie générale, des modifications respiratoires pouvaient être rencontrées, en rapport avec des manifestations neurovégétatives liées à la présence du contraste gazeux.

Nous avons établi que si la stabilité cardiovasculaire était de règle lorsque l'examen était pratiqué sous anesthésie générale, par contre, il existait des modifications de la tension et du pouls en rapport avec une hypertension intracrânienne transitoire toujours liée à la présence du produit de contraste. Ces modifications sont toujours minimes. Elles présentent pour nous l'avantage, lorsqu'elles se manifestent, de donner une indication sur la manière dont l'examen est toléré.

AU TOTAL, il semble que sous anesthésie générale, l'examen puisse s'effectuer avec une sécurité accrue du fait du peu d'importance des réactions générales observées et de la surveillance attentive dont le malade est l'objet.

3 - En ce qui concerne la technique anesthésique :

a) nous avons donné la préférence à la technique suivante :

- utilisation du 4-Hydroxybutyrate de Sodium, parce qu'il préserve la respiration spontanée et qu'il n'a pas de retentissement connu sur la pression intracrânienne.

- association au Thiopental à faible dose pour accélérer l'induction et combattre certains effets secondaires du 4-Hydroxybutyrate de Sodium. Le Thiopental présente en outre, l'avantage de diminuer la consommation cérébrale d'oxygène et d'abaisser la pression du liquide céphalorachidien.

- association au Dextromoramide qui provoque une analgésie de durée suffisamment longue avec lequel la dépression

respiratoire aux doses utilisées ne nous paraît être trop importante.

- enfin, en association dans tous les cas au Protoxyde d'azote dont le retentissement sur la pression intracrânienne nous semble peu important dans les conditions habituelles d'utilisation, malgré ce qui a été avancé par certains auteurs au cours de ces dernières années.

Parmi les avantages de cette méthode, nous pouvons retenir :

- la stabilité de l'anesthésie et de l'analgésie.
- la stabilité cardiovasculaire.
- la respiration spontanée facilement conservée tout au long de l'examen.
- la bonne tolérance de la sonde d'intubation.
- le réveil de bonne qualité.

Parmi les inconvénients de cette méthode, nous retiendrons :

- l'existence en cours d'anesthésie d'un rythme de CHEYNE-STOKES dans un nombre non négligeable de cas. De telles perturbations respiratoires peuvent être considérées comme un inconvénient alors que la surveillance du rythme respiratoire apparaît d'une importance capitale lors de l'encéphalographie gazeuse. Cependant, nous avons vu que ce rythme particulier survenait en règle, bien après que les dernières injections d'air aient été pratiquées, donc après la période "dangereuse" de l'examen.

- une induction qui est habituellement longue. Mais il convient de remarquer que l'examen dure en moyenne 2 heures I5 dans le service où cette étude a été faite, et que dans ces conditions le temps mis pour l'induction de l'anesthésie paraît alors sans rapport avec le temps mis pour effectuer l'examen lui-même.

- l'utilisation du Dextromoramide qui est dépresseur respiratoire et qui par là même, sera susceptible de retentir sur la pression intracrânienne. Mais nous avons dit plus haut,

que nous n'utilisions ce produit qu'à doses très faibles, juste suffisantes pour entretenir l'analgésie. Il va sans dire que seules les mesures de pression pourraient nous indiquer précisément le retentissement de la méthode sur la pression du liquide céphalorachidien.

- enfin, le gros reproche que l'on puisse faire à cette méthode utilisant le 4-Hydroxybutyrate de Sodium est d'être contrindiquée dans environ I/3 des cas chez les malades qui présentent des antécédents de comitialité ou d'éthylisme.

b) Dans les cas où le 4-Hydroxybutyrate de Sodium était contrindiqué, nous avons eu recours à l'association de Thiopental et de Dextromoramide.

Cette méthode nous a semblé très critiquable :

- elle associe en effet 2 produits réputés pour leurs effets dépresseurs respiratoires.

- l'anesthésie nous a semblé moins stable qu'avec la méthode précédente et nous avons eu à noter fréquemment l'apparition d'efforts de toux en cours d'anesthésie. Cela ne peut avoir qu'un retentissement fâcheux sur la pression intracrânienne.

- enfin, il nous a paru difficile de maintenir une respiration spontanée tout au long de l'examen.

c) Dans ces conditions, lorsqu'une méthode préservant la respiration spontanée ne peut être utilisée avec une confiance suffisamment grande, on est en droit de se demander si l'encéphalographie gazeuse ne devrait pas se pratiquer sous ventilation contrôlée, étant donné le rôle de l'hypocapnie modérée sur la pression intracrânienne. Il serait intéressant à ce propos, de pouvoir étudier les différentes méthodes d'anesthésie, en fonction de résultats fournis par l'étude chiffrée de la pression du liquide céphalorachidien.

-:-:-:-:-:-

BIBLIOGRAPHIE

-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-

I - AIRD R.B.
Experimental encephalography with anesthesic gazes. ARCH. SURG. 32/I93 I936.

2 - ALBIN M.S., DRESSNER A.J.
Personnality functionning after Ketalar and other anesthesic agents. Communication on international Symposium : "L'anesthesie vigile et subvigile". Ostende I7/20 AVRIL I969.

3 - BARKER J., HARPER G., MAC DOWALL D.G.,
Cerebral blood flow, cerebrospinal fluid pressure and EEG activity under neuroleptanalgesia induced with Benzhydroperidol and Phenoperidine. BRIT. J. ANAESTH. 40/I43 I968.

4 - BALLANTINE R., JACKSON T.
A practice of general anesthesia for neurosurgery. J. and A. CHURCHILL Edit. I960.

5 - BEATY W.R.
Pneumomediastanum as a complication of pneumoencephalography in children. RADIOLOGY 9I/956 8 NOV. I968.

6 - BENVENISTE D., PEDERSEN J.E.
Anaestesi til borneencefalografi. Brugen af en miniventil uden bevaegelige dele. UGESKR. LAEG. I33/I459-I460 I97I.

7 - BERNARD S., BORIES J., FREDY D., SEEBACHER J., VIARS P.
Problèmes posés par l'anesthésie générale chez l'enfant pour l'encéphalographie gazeuse. ANESTH. ANALG. REAN. t. 29 N° I JANV. FEV. I972.

8 - BERNINI F.P., CALABRO A., MAZZARELLA B., SMALTINO F.
L'iperventilazione polmonare controlata in encefalografia frazconata. Communication au Congrès annuel de la Société Européenne de Neuroradiologie. BOLOGNE 23-24 AOUT I972 (non publié)

9 - BERGSTROM K., HOGSTROM S., LODIN H.
Nitrous oxide and oxygen as contrast medium in pneumography under general anesthesia. ACTA RADIOLOGICA (Diagn) STOCKHOLM 9/I40-I45 I969.

IO - BIMAR J., NAQUET R.
XVI° congrès national d'Anesthésie-Réanimation, 1er congrès des anesthésistes réanimateurs d'expression française. ANN. ANESTH. FRANC. VII 2.Avril, Mai, Juin I966.

II - BRIDGMAN N.
Contribution à l'étude de l'association Dropéridol-Phénopéridine en Anesthésiologie. Thèse 3.6.I969.

I2 - BURN J.M.B.
Airway difficulties associated with anaesthesia in acromegaly. BRIT. J. MED. Vol. 44 N° 4/4I3 Avril I972.

I3 - CAILAR (du) J., JACQUENOUD P.
Utilisation de la Kétamine en anesthésiologie. Table ronde tenue aux entretiens d'Anesthésiologie de Montpellier le 20 Juin I970. ANN. ANESTH. FRANC. I89-207 Avril, Mai, Juin I97I.

I4 - CAMPAN L.
Les indicences de l'anesthésie et de l'opération sur l'hémodynamique cérébrale. ANN. ANESTH. FRANC. V, I, Janv., Fév., Mars I964.

I5 - CAMPAN L., ARBUS L.
Sur les indications actuelles des corticoïdes en Neurochirurgie. ANN. ANESTH. FRANC. VIII, I, Janv. Fév . Mars I967.

I6 - CAMPAN L., ARBUS L.
Notes sur les problèmes anesthésiologiques posés par vingt exérèses de tumeurs hypophysaires et du III° ventricule. ANN. ANESTH FRANC. VIII, 4, Oct, Nov, Dec I967.

I7 - CAMPKIN T.V., TURNER J.M.
Blood pressure and cerebrospinal fluid pressure studies during lombar air encephalography. BRIT.J.ANAESTH 44-8/849/853 I972.

I8 - CIPRIANI G., GUERRINI M.
L'associciazone del Gamma OH et Halothane in anesthesia neurochirurgica. MINERVA ANESTHESIOLOGICA 32-8 I966.

I9 - CHRISTENSEN, ELLIS, FREEMAN.
Halothane and neurosurgery (correspondance) BRIT.J.ANAESTH. 4I/906, I969.

20 - CHRISTIAN M.S.
Pneumothorax following induction of anesthesia. J.AMER.MED. ASS. 209-II/I7IO-I7II I969.

2I - CHURCHILL, DAVIDSON
Air encephalography. A practice of anesthesia P. 240.

22 - CLARK R.A.
Pneumoencephalography. Comparison of complications in IOO pediatric and IOO adult cases. RADIOLOGY 95/675-8 Juin I970.

23 - COLEMAN, SHENKEN, ABBOTT.
Air embolism during air pneumoencephalography. AMER.J.CLIN. PATH. 20/966 I950.

24 - COLLAN R., IVANAIEN M.
Cardiac arrest caused by rapid elimination of nitrous oxide from cerebral ventricles after encephalography. CANAD.ANESTH.SOC.J. I6 5I9-24 NOV. I969.

25 - CORSSEN G., GROVES EH., GOMEZ S. et ALLEN R.J.
Kétamine : sa place dans l'anesthésie pour procédés de diagnostic neurochirurgical (Pneumoencéphalographie). ANESTH a ANAL, 48, N° 2 I8I-I88 Mars Avril I969.

26 - DAMM W.
Neuroanesthésie. CAHIERS D'ANESTHESIOLOGIE N° 5, Juil. Sept. I97I.

27 - DANDY W.E.
Röntgenography of brain after injection of air into spinal canal. ANN. SURG. 70/397 - 403 I9I9.

28 - DAVIDOFF L.M., DYKE C.G.
The normal Encephalogram 2° ed. Philadelphia, LEA et FIBIGER 224 pp. I937.

29 - DAVIE J.C.
Electrocardiographic alterations observed during fractionnal pneumoencephalography. J. NEUROSURG 20/32I I963.

30 - DAWSON B., MICHENFELDER J.D., THEYER R.A.
Effects of Ketamine on canine cerebral flow and metabolism : modification by prior administration of Thiopental. ANESTH a ANAL 50/443 I97I.

3I - DELAHAYE-PLOUVIER G., SEEBACHER J., BENICHOU D., BETHEUIL M.J., DAGREOU F.
Gamma OH, Palfium, Phenoperidine chez le nourrisson. ANN. ANESTH. FRANC. X, 4/553 -560 I969.

32 - DJINDJIAN R.
Traitement d'urgence des accidents au cours des examens neuroradiologiques. ANN. ANESTH. FRANC. VI Spécial 2, I965.

33 - DRAKONTIDES A.B., SCHNEIDER J.A., FUNDERBUNK W.H.
Some effects of Sodium Gamma Hydroxybutyrate on the central nervous system. THE JOURNAL OF PHARMACOLOGY AND EXPERIMENTAL THERAPEUTICS I35-3/275-284 Mars I962.

34 - DURANT J.M., LONG J., OPPENHEIMER J.
Pulmonary air embolism. AMER. HEART. J. 33/269 I947.

35 - EAGLE-COLIN-FROMAN D.
Neuroleptanalgesia for neuroradiological procedures. SOUTH. AFR. MED. J. 43 N° 2I/654-656. MAI I969.

36 - EDMONDS-SEAL J.
Air Embolism : a comparison of various method of detection. ANAESTHESIA 26-2/202-208 I97I.

37 - EDWARDS J.C.
Diazepam and local analgesia for lumbar air encephalography. BRIT. J. ANAESTH 42/II I970.

38 - EGER E.I., SAIDMAN I.G.
Hazards of nitrous oxide anesthesia in Bowel obstruction and pneumothorax. ANESTHESIOLOGY 26/6I-66 I965.

39 - ENGEL P.
Encéphalographie gazeuse du nouveau-né et du petit enfant. Anesthésie à la Kétamine. Communication au Congrès annuel de la Société Européenne de Neuroradiologie. Bologne 23,24 Aout 1972 (non publié).

40 - ENSEL J.
Le risque anesthésiologique dans nes crâniosténoses - thèse ROUEN 1967.

41 - ENSEL J., DURAND J.P., DELEGUE L.
Notre expérience de la Kétamine en anesthésiologie infantile. ANESTH. ANAL. REAN. 28-5/903-920 1971.

42 - EVANS J., ROSEN M., WEEK R.D., WISE C.
Kétamine in neurosurgical procedures. LANCET I/40-1 2 JANV.1971.

43 - FITCH W., BARKER J., MAC DOWAL D.G.
The effect of Penthrane on C.S.F. pressure in patients with and without intracranial space occupying lesions. BRIT.J.ANAESTH. 41/564 1969.

44 - FITCH W., BARKER J., JENNETT W.B., MAC DOWAL D.G.
The influence of the neuroleptanalgesic drugs on cerebrospinal fluid pressure. BRIT. J. ANAESTH. 41/800-806 1969.

45 - FITSCHGOLD
Traité de radiodiagnostic, tome XIII, Neuroradiologie, vol. I MASSON Editeur. PARIS 1972.

46 - FRUMIN MS., SALANITRE E. et RACHOW H.
Extraction of nitrous oxide in anesthezied man. J. APPL.PHYSIOL. 16/720 1961.

47 - GALINDO A.
Anaesthesia for neurosurgery. International Anesthesiology Clinics. Little Brown 4/4 1966.

48 - GALINSKI R., GHNASSIA M.D. et AGULHON F.
L'anesthésie générale en neuroradiologie chez l'enfant. ANN. ANESTH. FRANC. XII, 4/687-691 OCT. NOV. DEC. 1971.

49 - GARDNER A.E.
Cerebrospinal fluid pressure during dissociative anesthesia with Ketamine. ANESTHESIOLOGY 35/226-228. AOUT I97I.

50 - GARDNER L.G.
Air embolism during cisternal air myelography. BRIT.J.ANESTH. 43-8/807-8I0 I97I.

5I - GAVEAU R., VIARS P., ELCHARDUS L., DELAHAYE-PLOUVIER G.
Etude comparative des différentes méthodes d'anesthésie proposables pour réaliser les encéphalographies gazeuses chez le sujet jeune. ANESTH.ANAL.REAN. 29-I JAN. FEV. I972.

52 - GAVEAU R., BRIDGMAN N., DELAHAYE-PLOUVIER G., VIARS P.
Dropéridol Phénopéridine en Neuroradiologie. ANESTH.ANAL.REAN. 27-6/I023-I036 NOV. DEC. I970.

53 - GILBERT R., BRINDLE G., GALINDO A.
Anaesthesia for Neurosurgery. J. and A. CHURCHILL Edit. I966.

54 - GILBERT R.
Principes généraux de l'anesthésie en Neuroradiologie. ANN. ANESTH. FRANC. XII-4/68I-686 OCT. NOV. DEC. I97I.

55 - GOODMAN L.S., GILMAN A.
The pharmacological basis of therapeutics. 5° Ed. MAC MILLAN EDIT. I970.

56 - GORDON E.
The action of drugs on the intracranial contents. Proceedings of IV World Congress of Anesthesiologists. LONDON 9-I3/27 I968. (ou EXERPTA MEDICAL 60-68 I970).

57 - GORDON E.
The acid base balance and oxygène tension on the C.S.F. and their implications for the treatment of patients with brain lésions. ACTA.ANESTH.SCAND. Supp. 39/I-36 I97I.

58 - GORDON E., WIDEN.
Le Fluothane en neurochirurgie. ANESTH.ANAL. REAN. I9-2 AV. MAI I962.

59 - GORDON E., GREITZ T.
The effect of N2O on the cerebrospinal fluid pressure during encephalography. BRIT.J.ANAESTH 42-2 I970.

60 - GREITZ T.
Effect of brain distension on cerebral circulation. LANCET 863-865 26 Avril I969.

6I - HAUKE H., SCHMITZ H.P., WENNER J.
Pneumencephalography resorption of injected air after oxygen inhalation. ANN. RADIOL. IO/I85 I967.

62 - HELIAS A., METZGER J.
"Encéphalographie gazeuse fractionnée" in FITSCHGOLD, traité de Radiodiagnostic. Tome XIII, Neuroradiologie VOL. I MASSON Edit. PARIS I972.

63 - HEPPNER
Air embolism 8 hours after ventriculography. ACTA RADIOL. (STOCKHOLM) 38/294 I952.

64 - HOUDE J.J.
Halothane E.M.C. Anesthésie-Réanimation 36/285 A IO I970.

65 - HORWITZ N.H., RIZZOLI M.D.
Postoperative complications in neuro - surgical practice. Williams and Wilkins Company. Baltimore I967.

66 - HUNTER A.R.
Air Embolism, Anaesthesia I7/467 I962.

67 - HUNTER A.R.
Neurosurgical Anesthesia. Blackwell Scientific publication I964.

68 - HUNTER A.R.
Changes in C.S.F. during neurosurgical anesthesia. BRIT.J.ANAESTH. I5/56I-562 Juin I970.

69 - HUNTER A.R., LONG W.J., RYNIE C.G.
An evaluation of Gamma OH acid in pediatric practice. BRIT.J. ANAESTH 6/620-628 I97I.

70 - JACOBY J., JONES J.R., ZIEGLER J., CLAASEN L., GARWIN J.P.
Pneumencephalography and air embolism : simulated anesthetic death. ANESTHESIOLOGY 20-336 I959.

7I - JAMES M.B., BURN
Airway difficulties associated with anaesthesia in acromegaly BRIT. J. ANAESTH. 44-4/4I3 - I972.

72 - JANNY P., LAPALUS P., CHABANNE J., MONTREUIL B.
Etude comparative clinique et manométrique des solutions hypertoniques et des corticoïdes dans le traitement de l'hypertension intracrânienne. NEUROCHIRURGIE PARIS I8-2/I2I-I36 I972.

73 - JENNETT W.B., BARKER J., FITCH W., MAC DOXALL D.G.
The effect of anesthesia on intracranial pressure in patients with space occupying lesions. LANCET I-6I I969.

74 - JENNETT W.B., MAC DOWALL D.G., BARKER J.
The effect of Halothane on intracranial pressure in cerebral tumors. J. OF NEUROSURGERY 26/270-274 I967.

75 - JESSEN K.
Risk involved by insufflating atmospheric air into the ventricular system of the brain during nitrous oxide anaesthesie. NORD MED 84-50/I592-I593 I967.

76 - JOHNSTONE M., FORSTER B., JONES W.K., KEEN R.L.
Halothane and neurosurgery (letter to editor). BRIT.J.ANAESTH. 4I-56I I969.

77 - JOUVET M., CIER A., MOUNIER D., VALATEX J.L.
Effets du 4-Butyrolactone et du 4-Hydroxybutyrate de Sodium sur l'E.E.G. et le comportement du chat. C.R. Séance SOC. BIOL. CLV 6 I96I.

78 - KETTY S, HARMEL M., BROOMELL H., BELLE RHODE C.
Solubility of nitrous oxide in blood and brain. THE JOURNAL OF BIOLOGICAL CHEMISTRY I73-48 I948.

79 - KITAHATA L.M.
Airway difficulties associated with anaesthesia in acromegaly. BRIT. J. ANAESTH. 43-I2/II87 I97I.

80 - LABORIT G., KIND A.
Utilisation particulière du 4-Hydroxybutyrate de Sodium.
AGRESSSOLOGIE II-5/543-547 I96I.

8I - LABORIT G., KIND A., CARLOS DE LEON REGIL.
22o cas d'anesthésie en Neurochirurgie avec le 4-Hydroxybutyrate de Sodium. PRESSE MEDICALE 69° année 27/I2I6-I2I7 I96I.

82 - LABORIT G.
Rapport cerveau et anesthésiologie XVI° Congrès National d'Anesthésie-Réanimation. 1er congrés des Anesthésistes Réanimateurs d'expression française. ANN.ANESTH.FRANC. VII.2, AV. MAI JUIN I966.

83 - LABORIT H., BUCHARD F., LABORIT G., KINDAA, WEBER B.
Emploi du 4-Hydroxybutyrate de Na en anesthésie et en réanimation.
AGRESSOLOGIE I-5/549-557 I960.

84 - LABORIT H.
Sodium 4-Hydroxybutyrate. INT. J.NEUROPHARMACOL. 3/433-452 I964.

85 - LAITINEN L.V., JOHANSSON G.G.n TARKKANEN L.
The effect of nitrous oxide on pulsatil cerebral impedance and cerebral blood flow. BRIT. J. ANAEST. 39/78I I967.

86 - LAMARCHE M., ROYER R., POUREL J.
Etude expérimentale de l'action du 4-Hydroxybutyrate de Sodium sur les appareils cardiovasculaires et respiratoires du cobaye.
AGRESSOLOGIE VI-I/49-55 I969.

87 - LASSEN, DAM, CHRISTENSEN
Halothane and neurosurgery. BRIT. J. ANAESTH. 4I/I069 I969

88 - LAVIEILLE J.F., HUGUET J., RANQUE J., PANCRAZ I., JOUVE P.
A propos de la neuroanesthesiologie de l'enfant, ses particularités techniques et cliniques. J. RADIO. ET ELECTROL. 48/I0/577 I967.

89 - LAVIEILLE J., VACHERAT S. et LEGRE J.
Bilan de l'anesthésie générale en neuro-radiologie. Etude statistique portant sur 3000 observations. J.RADIOL.ELECTROL. 50-3/2II-2I4 MARS AV. I969.

90 - LUND LO, BECKWITTE, GROVER.
Effect of hyperventilation, hypothermia and urea on circulation and C.S.F. pressure in the dog. ANESTHESIOLOGY 26/45-48 I965.

9I - LUND L.O., HUMPHRIES J.H., VIRTUE R.W.
Sodium gamma hydrosybutyrate : Laboratory and clinical studies CAN.ANESTH.SOC. J. I2-4/379-385 Juillet I965.

92 - LUNDBERG N.
Continuous recording and control of ventricular fluid pressure in neurosurgical practice. ACTA.PSYCHIAT.SCAND. Supp.I49 36/I-I93. I960.

93 - LUTHIER O.
L'anesthésie en neuroradiologie infantile. CAHIERS D'ANESTHESIO-LOGIE I5-I6-9 JANV. I967.

94 - MAC COMISH P.B., BODLEY P.O.
Anesthesia for neurological surgery. LLOYD LUKE (Médical books) LONDON I97I.

95 - MAC DOWALL D.G.
Cerebral Hemodynamics and metabolism during anesthesia. ACTA.ANAE SCAND. Supp. 25/307 I966.

96 - MAC DOWALL D.G., BARKER J., JENNETT W.B.
Cerebrospinal fluid pressure measurement during anesthesia. ANAESTHESIA 2I/I89 I966.

97 - MAMO, SEFAZ
Données récentes sur le débit sanguin cérébral. REVUE DU PRATI-CIEN XXI NOV. I97I.

98 - MANCINELLI G., PERUSI O., VIOLANI M.
Effet de quelques anesthésiques intraveineux sur la ventilation pulmonaire. MINERVA ANESTH. 33-9/67I-675 I967 Sept.

99 - MANGENEY F., MUHLMANN-WEILL M., GAUTHIER-LAFAYE J.P.
Anesthésie au Kétalar. Expérience personnelle sur 400 cas. ANESTH. ANAL.REAN. 28-5/923-944 I97I.

I00 - MARTIN J.T.
Neuroanesthesic adjuncts for patients in sitting position.
ANESTH. a ANALG. (Cleveland) 49/793-808 SEPT. OCT. I970.

I0I - MICHENFELDER J., GRONERT G., REHEART K.
Neuroanesthesia ANESTHESIOLOGY 30/65-I00 I969.

I02 - MICHENFELDER J.D.
Anesthesia for neurosurgical procedures. CLINICAL ANESTHESIA
3/I09-I30 I969.

I03 - MILLAR R.A., MARSCHALL B.E.
Acid-Base changes in arterial blood associated with spontaneous
and controlled ventilation during anesthesia. BRIT.J.ANAESTH.
37/492 I965.

I04 - MILLAR R.A.
Méchanical or spontaneous ventilation in the sitting position
for neurosurgery. ANAESTHESIA 26/93 JANV. I97I.

I05 - MILLAR R.A.
Neurosurgical anaesthesia in the sitting position. BRIT.J.ANAEST.
44-5/495-506 MAI I972.

I06 - MUHLMANN WEILL M.
Notre expérience du Ketalar en Neuroradiologie. CAH.ANESTH.
I8-6/729-733.

I07 - MUNSON E.S., MERRICK H.C.
Effect of nitrous oxide on veinoux air embolism. ANESTHESIOLOGY
27/783 I966.

I08 - NALDA FELIPE W.A., AGUADO MATORRA S.A.
Ketamine (C.I 58I) in Neuroradiology. Travaux du Symposium
d'Ostende Av. I969 Table ronde N° 7 : Kétamine. ARS MEDICI
L'anesthésie vigile et sub-vigile VII-I I970.

I09 - NIOCHET A.M., GARCIA R.L.
Embolia gaseosa en al curso de pneumoencepholographia. ACTA NEUROL
LAT. AMER. II/2I5 I965.

II0 - O'HIGGINS J.W.
Air embolism during neurosurgery. BRIT. J. ANAESTH 42-459 I970.

III - PACIFICIO L.
II Gamma-idrossi-butirrato-Na (Gamma OH) in neurochirurgica
ANESTESIA E RIANIMAZIONE IO-4/353-366 I969.

II2 - PACIFICIO L.
Problème de technique anesthésique pour l'encéphalographie.
ACTA ANAESTH. 20-6/I02I-I033 I969.

II3 - PENROSE B.H.
Aspiration penumonitis following Ketamine induction for general anesthesia. ANESTH a ANALG. 5I-I/4I-43 I972.

II4 - PHILIPPART C., THIBAUT A.
Utilisation du N2O au cours de l'encéphalographie gazeuse. Une technique nouvelle. ACTA ANESTHESIOLOGICA BELGICAL. I7-I/I6-2I I966.

II5 - PHILIPPART C., THIBAUT A.
Utilisation du N 20 en tant que moyen de contraste et d'anesthésie en cours d'encéphalographie gazeuse. ANN.ANESTH.FRANC. VIII/63I I967.

II6 - PHILIPPART C., THIBAUT A., BONNAL J.
Effets de l'inhalation de protoxyde d'azote dans les examens neuroradiologiques réalisés avec de l'air. NEUROCHIRURGIE (Paris) I4/97 I968.

II7 - PHILIPPART C.
Résorption du protoxyde d'azote utilisé comme gaz de contraste au cours des examens neuroradiologiques. ACTA RADIOL(Diagn) (Stockholm) 9/I99-204 I969.

II8 - PHILIPPART C.
Kontrastgasanalyse bei Luftmyelographien und Ventriculographien unter Stickoxydulnarkose. DER ANAESTHESIST (Berlin) I8/367-370 I969.

II9 - RAMBAUD M.
Intérêt de l'Hydroxydione pour l'anesthésie en Neuroradiologie
ANN. ANESTH. FRANC. VII-I JANV. FEV. MARS I966.

I20 - RISTO, COLLAN, MATTI, IVANAIMEN
Cardiac arrest caused by rapid elimination of N20 from cerebral ventricules after pneumoencephalography. CANAD. ANAESTH. SOC. J. I6/529-534 NOV. I969.

I2I - RIZZOLI A., GALZIGNA L.
Molecular mechanism of inconscious stade induced by butyrate. BIOCHEMICAL PHARMACOLOGY I9/2727-2736 I970.

I22 - ROBERTSON E.G.
Pneumoencephalography 2° Ed. Chap. 7 P.66 Charles C.Thomas publisher. Spingfield. Illinois I957.

I23 - ROCHET D.
Problèmes d'anesthésie chez l'hydrocéphale. CAH. ANESTH. I9-7/845-854 I97I.

I24 - ROTH R.H., SUHR Y.
Mechanism of the hydroxybutyrate induced increase in brain Dopamine and its relationship to sleep. BIOCHEMICAL PHARMACOLOGY I9/300I-3002 I970.

I25 - RUGGIERO G.
L'encéphalographie gazeuse fractionnée. Masson et Cie Edit PARIS I957.

I26 - RUGGIERO G., CRISTI G., TREVISAN C.
Clinical aspect of encéphalography. ACTA RADIOL. Supp. 292 I969.

I27 - SAIDMAN L.J., EGER E.I
Change in cerebro-spinal fluid pressure during pneumoencephalography under nitrous oxide anesthesia. ANESTHESIOLOGY. 26/67-72 I965.

I28 - SARI A., OKUDA Y., TAKESHITA H.
The effect of Ketamine on cerebral fluid pressure. ANESTH. a ANALG. 5I-4/560-565 I972.

I29 - SCHNEIDER J., THOMALSKE G., TRAUTMANN P., SMOLARZ R. SABBAGH R.
Comportement EEG de l'homme et de l'animal soumis à l'action progressive de 4-Hydroxybutyrate de Sodium. AGRESSOLOGIE IV-I 55-70 I963.

I30 - SCHONBERG D., BRUNS H.A.
Pneumoencephalographie sélective chez l'enfant avec anesthésie de base par neuroleptique. FORTSCHR. GEB, RONTGENSTR. II2-2/ I82-I88 FEV. I970.

I3I - SCHWALB, FINE, MIXTER.
Reduction of post-encephalographie symptoms by inhalation of 95 % d'oxygen. ARCH.NEUROL.PSYCHIAT. 37/I27I I937.

I32 - STEPHEN, WOOHALL, GOLDEN, MARTIN, NOWILL.
The influence of anesthetics drugs and technics in intracranial tension. ANESTHESIOLOGY I5/365 I953.

I33 - STIEGLITZ P., CORDEIRO, FERREY A., MICOUD M.J., CHATELAIN M.
Induction de l'anesthésie chez le nouveau-né. Vers une solution de sécurité. ANN. CHIR. 22-I5/I6/I7-I8/I036 (C.R Sté Savantes Mars I968 LYON).

I34 - STOKER L.
Anesthésie par la Kétamine lors des pneumoencéphalographies chez l'enfant. Communication au III° Congrès Européen d'Anesthésiologie à PRAGUE I970 (non publié).

I35 - STOVNER J., LILLE A., ASSEN P.
Hypokaliema after pneumencephalography. BRIT.MED.J. I2 FEV. I972.

I36 - STREE J.C.
Emploi du 4-Hydroxybutyrate de Sodium en anesthésie neurochirurgicale. A propos de I270 cas. Thèse PARIS I963.

I37 - TABERNER P.V., RICK J.T., KERKUT G.A.
The action of gamma-Hydroxybutyric acid on cerebral glucose metabolism. JOURNAL OF NEUROCHEMISTRY I9/245-254 I972.

I38 - TAKESHITA H., OKUDA Y., SARI A.
The effects of Ketamine on cerebral circulation and metabolism in man. ANESTHESIOLOGY 36-I/69-75 I972.

I39 - TAVERAS J.M., WOOD E.H.
Diagnostic in neuroradiology. lère Ed. WILLIAMS and Wilkins Edit. Baltimore I964.

I40 - TJADEN R.J., ETHIER R., GILBERT T.B.
Use of Ketalar for pediatric pneumencephalography. J. CANAD.ASS. RADIOL. 20/I55 I969.

I4I - TSUBOKAWA J.
Effects of Ketalar upon cerebral circulation and metabolism. JAP.J.ANESTH. I9-II/I247-I254 I970 (résumé anglais dans EXERPTA MEDICA I095 Juillet I97I).

I42 - VANNEY J.
Contribution à l'étude du 4-Hydroxybutyrate de Sodium en anesthésie et dans les états de choc. Thèse LYON I965.

I43 - VIARS P., GUIDICELLI J.P.
Justification pharmacologique de l'emploi des analgésiques centraux en Anesthésiologie. Rapport du XVIII° Congrès Français d'Anesthésie-Réanimation. NANTES Juin I968.

I44 - VIRTUE R.W., LUND L.O., BECWITT H.J., VOGEL J.H.
Cardiovascular reactions to gamma Hydroxybutyrate in man. CAN. ANAESTH. SOC.J. I3-2 II9-I23 MARS I966.

I45 - VOURC'H G., DE CASTRO J., GAUTHIER-LAFAYE P., GUIDICELLI J.F., VIARS P.
Les analgésiques etla douleur. Masson et Cie Edit. PARIS I97I.

I46 - VOURC'H G., GUIOT G., ROUGERIE J., NAPOLEONE F.
Les embolies gazeuses en Neurochirurgie. ACTA DE L'INSTITUT D'ANESTHESIOLOGIE 9/I89 I960.

I47 - WACENHEIM
Neuroradiologie. Encéphalographie gazeuse fractionnée normale et pathologique.

I48 - WOLFSON B., SIKER E.S., WIBLE, DUBNANSKY
Pneumoencephalography using neuroleptanalgesia. ANESTH a ANALG. 47/I4-I7 I968.

I49 - WOLFSON B., SIKER E.S., GRAY G.H.
Post-pneumoencephalography headache. ANESTHESIA 25/328 I970.

I50 - WEILL, BABIN, GAUTHIER-LAFAYE
Anesthésie pour encéphalographie gazeuse chez l'enfant.
ANESTH. ANAL. REAN. 25/657-666 I968.

I5I - WILSON G.H., FOTIAS N.A., DILLON J.B.
Ketamine : a new anesthetic agent for neuro-radiological procedures in pediatric practise. AMER. J. ROENTGENOL. I06-2/
434-439 I969.

VU, le Président de Thèse :

VU, le Doyen de la Faculté :

VU et permis d'imprimer :
Le Président de l'Université de CAEN